Nr. 45. 11. listopada 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prym. Doc. Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

O czerwonce.

(Z oddziału chorób zakaźnych Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Na podstawie spostrzeżeń poczynionych u chorych na czerwonkę w r. 1920. i w r. 1921. omówię zachowanie się u nich gorączki i leukocytozy, a prócz tego wspomnę o zmianach w skórze. Zanim jednak streszczę wyniki badań w tym kierunku, podam kilka uwag ogólnych, jakoteż szczegółów dotyczących długości trwania i jakości przebiegu czerwonki u tych chorych.

W latach 1920 i 1921 leczono 340 chorych na czerwonkę. U chorych tych badań bakterjologicznych kału nie przeprowadzano, a rozpoznanie opierano na objawach klinicznych. Natomiast u 176 z pośród tych chorych, badano krew (pobraną z żyły) na obecność bakteryj czerwonkowych; u 34 z nich wykazano w krwiobiegu b. Shiga-Kruse. U 97 znowu z pośród leczonych zbadano krew na własności aglutynacyjne wobec bakteryj czerwonkowych i przekonano się, że surowica krwi 19 chorych aglutynowała tylko b. Shiga-Kruse, surowica krwi 5 chorych aglutynowała b. Shiga-Kruse i b. Flexner względnie b. Y, zaś surowica krwi 2 chorych aglutynowała b. Flexner względnie b. Y. Za wynik dodatni brano tylko grubogrudkową aglutynację począwszy od rozcieńczenia 1:100, licząc już w tem objętość zawiesiny. Krew 71 chorych nie aglutynowała ani b. Shiga-Kruse ani b. pseudodysenterji.

Z pośród ogólnej liczby leczonych 48.8% chorych było w wieku 16 — 30 lat; innych chorych wiek wahał między 2 a 70 i kilka lat. Wzmiankę tę o wieku omawianych chorych uważam za stosowne dodać ze względu na wpływ, jaki ma wiek chorych na jakość zejścia w przypadkach ostrych chorób zakaźnych. (Podawanie odsetki śmiertelności w przebiegu ostrych chorób zakaźnych, bez przytaczania wieku leczonych, nie daje właściwego obrazu pod względem zjadliwości danej epidemji i utrudnia porównanie zestawień ogłaszanych przez różnych autorów).

U naszych chorych czerwonka zakończyła się śmiercią w 13.82%, czyli u 47 z pośród leczonych.

Z tego zmarło: w 1. tygodniu choroby 4.25%, w 2. tyg. choroby 25,53%, w 3. tyg. choroby 23.40%, w 4. tyg. choroby 10.63%, w późniejszym okresie choroby 27.65%; u 8.50% zmarłych, z powodu niedostatecznych wywiadów nie udało się określić, w którym tygodniu choroby śmierć nastąpiła. Przy obliczaniu odsetki śmiertelności nie uwzględniano, czy przyczyną śmierci była czerwonka sama przez się, czy obok czerwonki były powikłania mogące mieć wpływ na jakość zejścia czerwonki.

Przy określaniu czasu trwania czerwonki u tych, którzy wyzdrowieli, posługiwano się oceną ilości i jakości stolców. Za wyleczonego uważano każdego od dnia, w którym na dobę było nie więcej jak dwa stolce, choćby papkowate, ale bez śladu ropy, krwi i śluzu, przy oglądaniu stolca gołem okiem. Trzymając się tej zasady, przekonano się, że czerwonka trwała: do jednego tygodnia u 4.74% z pośród leczonych, do 2 tyg. u 29.19%, do 3 tyg. u 23.72%, do 4 tyg. u 17.15%, dłużej niż 4 tyg. u 21.53%, natomiast u 3.65% z pośród leczonych, nie wiadomo jak długo trwała choroba, a to z powodu niedostatecznych wywiadów.

Przewidzieć choćby w przybliżeniu, jak długo potrwa czerwonka w danym przypadku jest rzeczą trudną, jeśli nie niemożliwą. Jak długo trwała czerwonka u omawianych chorych, zarówno tych którzy zmarli, jak i tych którzy wyzdrowieli, podałem w liczbach. Liczby te niechaj służą za wskazówkę w odpowiedzi na pytania, jakie się nasuwają lekarzowi przy łóżku chorego od pierwszego dnia czerwonki.

Po tych uwagach przystępuję do właściwego przedmiotu.

Gorączka w przebiegu czerwonki jest objawem, którym opisy choroby niewiele się zajmują, poprzestając najczęściej na stwierdzeniu, że gorączka w czerwonce nie ma żadnej swoistej cechy. W latach 1920 i 1921 spotykałem gorączkę u chorych na czerwonkę bardzo często, a jak z poniżej podanych tablic wynika, częściej w dwu pierwszych tygodniach choroby niż w późniejszych jej okresach. Co do układu tablic muszę wyjaśnić, że chorych mieszczono w rubryce odpowiedniego tygodnia bez względu na to, czy dany chory przebywał w szpitalu rzeczywiście cały tydzień, czy tylko jeden dzień odpowiedniego tygodnia; w myśl więc tego, jeśli chory dostał się do szpitala w siódmym dniu choroby, wpisywano go w rubryce 1. tygodnia, tak jakby był przybył w pierwszym dniu choroby. Ponieważ zaś chorzy dostawali się na oddział w przeważnej ilości przypadków w drugiej połowie pierwszego tygodnia, lub z końcem pierwszego tygodnia choroby a także i później, przeto liczby, podane w tablicach dotyczących zachowania się gorączki, uwzględniają pierwsze dni pierwszego tygodnia czerwonki tylko w niewielkiej mierze. Z tego właśnie powodu przytaczam, co pisze Sterling-Okuniewski w swych spostrzeżeniach nad czerwonką z r. 1920 o gorączce w pierwszych dniach czerwonki. »O ile się zdarzały zatem przypadki o ciepłocie normalnej, to przybywały one do szpitala w dość późnym okresie choroby, prawdopodobnie jednak i one w początkowym okresie miały ciepłotę podniesioną; u chorych zaś, przybywających w pierwszych kilku dniach choroby, ciepłota była, jak już zaznaczyłem, zawsze podniesiona«. Gorączka w przebiegu czerwonki przedstawia się różnie u różnych chorych. Jedni gorączkują czas dłuższy i to w dniach bezpośrednio po sobie następujących, czyli gorączkują bez przerwy. Inni gorączkują tylko kilka dni, i to w dniach nie bezpośrednio następujących po sobie, a przerwy bezgorączkowe mogą być różnie długie, od kilku do kilkunastu dni wynoszące. Jedni gorączkują cały dzień, inni mają ciepłotę rano i w południe prawidłową, a dopiero wieczorem zjawia się gorączka. U jednych chorych wahania ciepłoty są nieznaczne, u innych różnica między ranną a wieczorną ciepłotą wynosi 2° C i wyżej; w tych ostatnich przypadkach wzniesienie ciepłoty poprzedzać zwykły silne dreszcze. U jednych chorych (zazwyczaj) gorączka ustępuje na czas krótszy lub dłuższy przed zniknięciem objawów czerwonkowych ze strony przewodu pokarmowego, u innych (rzadko) gorączka i objawy czerwonkowe ze strony przewodu pokarmowego ustępują równocześnie. W myśl tego, co powiedziano o zachowaniu się gorączki u czerwonkowych, przy układaniu poniżej podanych tablic trzymano się następującej zasady: Do gorączkujących liczono każdego z chorych w razie występowania wzniesień ciepłoty tylko wieczorami wtedy dopiero, jeśli ciepłota wynosiła najmniej 37.4° C, ale do gorączkujących liczono każdego z chorych, chociaż ciepłota wynosiła tylko 37.2° C, jeśli utrzymywała się cały dzień. Do gorączkujących liczono chorych bez względu na to jak długo trwała gorączka, t. zn. czy dany chory gorączkował czas dłuższy, czy kilka dni, czy tylko jeden dzień. W tablicach zaś uwzględniano tylko najwyższe wzniesienia gorączki i największe wahania ciepłoty w każdym tygodniu, przyczem najwyższe wzniesienie gorączki i największa różnica między ranną a wieczorną ciepłotą nie muszą przypadać na jeden i ten sam dzień, ale się zawsze odnoszą do jednego i tego samego tygodnia choroby. Tak więc zamieszczone tablice, stosownie do sposobu ich układania, przedstawiają najwyższe wzniesienia i największe wahania ciepłoty w różnych tygodniach czerwonki, ale nie mówią nic o tem, czy gorączka trwała czas dłuższy, czy kilka dni, czy

choćby jeden dzień, nietylko w odniesieniu do poszczególnych tygodni trwania choroby, ale, co więcej, w odniesieniu do całości przebiegu czerwonki. Wszystko, co powiedziano o gorączce, odnosi się wyłącznie do gorączki spowodowanej jedynie tylko czerwonką. Chorych gorączkujących, u których stwierdzono powikłania, mogące mieć wpływ na zachowanie się ciepłoty, nie uwzględniano w tablicach zupełnie (stąd różnica między ilością leczonych, a ilością zebranych w tablicach, dotyczących gorączki). Tablice, w których w myśl powyższych wywodów, przedstawiono zachowanie się ciepłoty w odsetkach, dają lepszy pogląd na zachowanie się gorączki w przebiegu czerwonki niż przytaczanie wykresów gorączki; każda bowiem krzywa gorączki byłaby tylko szczegółem, nie uprawniającym do ogólniejszych wniosków.

TABLICA I: Gorączka i jej wahania u tych, którzy wyzdrowieli:

				Ciepłota dochodziła do:				ciepłota wahała do:		
tydzień choroby	leczono chorych	z tego nie gorączkowało	gorączkowali	38° C	38.5° C	39° C	wyżej	1.5° C	2.0° C	wyżej
I	188	21.2%	148*	51.3%	29.7%	15.5%	3.3%	68.2%	12.1%	4.7%
II	215	34.4%	141**	51.0%	34.7%	11.3%	2.8%	70.9%	19.8%	5.6%
III	150	53.3%	70***	55.7%	22.8%	14.2%	7.1%	62.8%	17.1%	18.5%
IV	89	59.5%	36	61.1%	22.2%	5.5%	11.1%	69.4%	13.8%	16.6%
później	50	52%	24	54.1%	12.5%	20.8%	12.5%	58.3%	25.0%	16.6%

*) U 22 chorych wahania nieznane.
**) U 5 chorych wahania nieznane.
***) U 1 chorego wahania nieznane.

TABLICA II: Gorączka i jej wahania u tych, którzy zmarli.

				Ciepłota dochodziła do:				ciepłota wahała do:		
tydzień choroby	leczono chorych	z tego nie gorączkowało	gorączkowali	38° C	38.5° C	39° C	wyżej	1.5° C	2.0° C	wyżej
I	18	33%	12*)	66.6%	33.3%	—	—	41.6%	25.0%	—
II	25	32%	17	52.9%	29.4%	11.7%	5.8%	41.1%	47.0%	11.7%
III	16	31.2%	11	45.4%	36.3%	18.1%	—	36.3%	63.6%	—
IV	9	44.4%	5	60.0%	40.0%	—	—	80.0%	20.0%	—
później	7	28.5%	5	40.0%	—	60.0%	—	80.0%	—	20.0%

*) U 4 chorych wahania nieznane.

Z tablicy I. widać, że w późniejszym okresie czerwonki gorączka występuje mniej często, ale za to w tym okresie częściej niż w pierwszych dwu tygodniach gorączka dosięga wysokiego stopnia, a także częściej wykazuje znaczne różnice między granicą ranną a wieczorną. Ale mówiąc o wahaniach ciepłoty, należy dodać zastrzeżenie, że u 22 chorych wahania w pierwszym tygodniu były nieznane; nieznane zaś były dlatego, że u tych chorych stwierdzono gorączkę tylko w chwili przyjęcia, później natomiast gorączki nie było. Z porównania znowu tablicy I. i II. wynika, że gorączka, nawet wysokiego stopnia, w przebiegu czerwonki nie jest objawem złowróżbnym. W przeważnej większości przypadków zejście śmiertelne następuje przy ciepłocie 37° C lub poniżej 37° C. Z pośród omawianych chorych 35 zmarło przy ciepłocie 37° C lub poniżej tej granicy, 12 zaś zmarło wśród mniejszej lub większej gorączki. Czy, względnie w jakiej mierze, wpływ na gorączkę u tych chorych miały powikłania, tego nie uwzględniam.

Leukocytozą u czerwonkowych, podobnie jak gorączką, zajmują się opisy choroby niewiele, podając tylko, że w przebiegu czerwonki leukocytoza bywa miernego stopnia. Dopiero w ostatnich latach pisze kilku autorów o wysokiej leukocytozie u chorych na czerwonkę. M a t t h e s stwierdził w jednym, śmiercią zakończonym, przypadku, leukocytozę wynoszącą 35 tysięcy; sekcja zwłok wykazała obok czerwonki początek nieżytowego zapalenia płuc.

S i n g e r znajdował leukocytozę dosięgającą 30 tysięcy, a prócz tego zagęszczenie krwi; liczba krwinek czerwonych dochodziła do 6 milionów, a ilość Hb do 120 według S a h l i e g o. G a l a m b o s pisze o leukocytozie wynoszącej 37 tysięcy. Z polskich autorów E r l i c h ó w n a i J o n s c h e r stwierdzali u ciężko chorego dziecka 25—35 tysięcy krwinek białych; ilość krwinek czerwonych wynosiła blisko 6 miljonów, a Hb było 100.

Z pośród wymienionych autorów tylko M a t t h e s wspomina o powikłaniu towarzyszącem czerwonce, i z tego powodu zastanawia się, czy nie zmiany w płucach były przyczyną wielkiej ilości leukocytów w danym przypadku? Inni autorowie nie mówią nic o powikłaniach czerwonki, a G a l a m b o s uważa wysoką leukocytozę za oznakę wielkiego nasilenia czerwonki.

Wyniki własnych badań nad leukocytozą u chorych na czerwonkę podaję w tablicach. W tablicach tych nie uwzględniono wszystkich dokonanych badań, lecz zestawiono tylko

po jednem badaniu z odpowiedniego tygodnia choroby u każdego, a mianowicie to badanie, które wykazywało największą ilość leukocytów. Zaznaczam, że przy liczeniu krwinek białych nie zwracano uwagi na to, czy chory był na czczo, czy po jedzeniu.

TABLICA III. Leukocytoza u tych, którzy wyzdrowieli.

Tydzień choroby	liczono u chorych	naliczono tysięcy leukocytów do 5	5–10	10–15	15–20	20–30	30–40	40–50	ponad 50
I	46	6·5%	56·5%	19·5%	15·2%	—	2.1%	—	—
II	48	4·1%	22·9%	31·2%	18·7%	14·5%	4·1%	2·0%	2·0
III	29	6·8%	31·0%	34·4%	13·7%	10·3%	3·4%	—	—
IV	22	22·7%	54·5%	13·6%	9·0%	—	—	—	—
później	13	—	84·6%	15·3%	—	—	—	—	—

U chorych, u których zachowanie się krwinek białych pod względem ilościowym przedstawiono w tabl. III., nie było obok czerwonki żadnych ubocznych schorzeń, po za zmianami nieżytowemi w płucach. Zapalenie nieżytowe płuc nie zwykło jednak wywoływać leukocytozy tego stopnia, w jakim ją spotykano wśród omawianych chorych! W odniesieniu do okresu trwania czerwonki, stwierdzono największą leukocytozę w drugim tygodniu choroby; wynosiła ona 73,600 krwinek białych. Powtarzane kilkakrotnie w ciągu choroby u tego chorego badanie leukocytozy wykazało zmniejszanie się ilości krwinek białych w miarę ustępowania objawów czerwonkowych.

I tak liczono w dniu choroby: 10. krwinek białych: 73.200, w 11. — 73.600, w 12. — 60.200, w 13. — 43.600, w 14. — 21.440, w 18. — 15.200, w 24. — 7.320, w 33.— 10200. Choroba trwała w tym przypadku 34 dni; w kilka dni później omawiany ozdrowieniec opuścił szpital w stanie zupełnego zdrowia. Podobnie jak u chorych, którzy wyzdrowieli, tak też u chorych, którzy zmarli, największą leukocytozę stwierdzono w drugim tygodniu trwania czerwonki, naliczono bowiem w tym okresie choroby u jednego chorego 113.000 krwinek białych. Z pośród zmarłych, zebranych w tabl. IV., u dwu sekcji zwłok nie przeprowadzono. U innych wykonano sekcje i stwierdzono obok czerwonki, ze schorzeń mogących mieć wpływ na ilość krwinek białych: 5 razy zapalenie płuc, 1 raz ropne zapalenie oskrzeli, 1 raz ropne zapalenie migdałków, 1 raz zapalenie wsierdzia, 2 razy początek zapalenia włóknikowego otrzewnej, 2 razy mnogie ropnie. Mnogie ropnie stwierdzono u chorych mieszczących się w rubryce »później«. Wymieniam tych chorych dlatego, bo wnosząc z jakości powikłania, właśnie u tych chorych możnaby się spodziewać najwyższej leukocytozy. Każde z wymienionych schorzeń ubocznych, towarzyszących czerwonce, może samo przez się powodować leukocytozę bardzo wysokiego stopnia. W jakiej mierze wysoka leukocytoza u chorych zestawionych w tabl. IV. spowodowana była powikłaniami, a w jakiej czerwonką, ocenić jest rzeczą niemożliwą, ale z tabl. III. widać, że czerwonka sama przez się może wywołać bardzo wysoką leukocytozę.

TABLICA IV. Leukocytoza u tych, którzy zmarli.

Tydzień choroby	liczono u chorych	naliczono tysięcy leukocytów do 5	5–10	10–15	15–20	20–30	30–40	40–50	ponad 50
I	3	—	—	33·3%	—	33·3%	—	33·3%	—
II	7	—	—	14·2%	—	14·2%	42·8%	14·2%	14·2%
III	3	—	33·3%	—	—	—	—	66·6%	
IV	2	50·0%	—	—	—	—	—	50·0%	—
później	2	—	50·0%	50·0%	—	—	—	—	—

Czy, względnie jakie znaczenie mieć może zagęszczenie krwi w przypadkach naliczenia wielkiej ilości krwinek białych u chorych na czerwonkę, badań w tym kierunku nie przeprowadzano.

Co do znaczenia leukocytozy w przebiegu czerwonki, spostrzeżenia moje potwierdzają zdanie innych badaczy (Galambos, Semerau), że naogół ciężkiemu przebiegowi czerwonki, towarzyszy wielka ilość krwinek białych.

Nie tylko u chorych na czerwonkę, ale także u ozdrowieńców po czerwonce badano stosunki ilościowe krwinek białych. Na 31 ozdrowieńców, u których badano leukocytozę w pierwszych siedmiu dniach po ustąpieniu objawów czerwonkowych, stwierdzono u 12 z pośród nich powyżej 10,000 krwinek białych. Największa leukocytoza wynosiła 16,000; spotkano ją w drugim dniu zdrowienia. Okres zdrowienia (jak określam jego początek, była mowa powyżej) przebiegał u omawianych ozdrowieńców bez wszelkich powikłań. Tak więc w pierwszych kilku dniach zdrowienia po czerwonce, spotkać można wyraźne wzmożenie ilości krwinek białych.

Przedstawione spostrzeżenia własne, zarówno jak spostrzeżenia innych autorów, a zwłaszcza spostrzeżenia Singera, Erlichówny i Jonschera, dowodzą, że zachowanie się krwi w przebiegu czerwonki oraz w okresie zdrowienia po czerwonce jest dotychczas mało znane, a jako takie stanowi szerokie pole do dalszych badań.

U trzech z pośród 340 leczonych stwierdzono w skórze wybroczynki, w postaci sinawych plamek niewyniosłych ponad poziom skóry prawidłowej, o brzegach nieregularnych, zatartych; niektóre z plamek dochodziły wielkości ziarna kaszy jaglanej, inne były mniejsze. Plamki te niezbyt obfite, rozsiane były głównie w skórze twarzy, szyji i tułowia. Chorzy, u których stwierdzono opisane wybroczyny, byli to ludzie młodzi, bo w wieku od 7 do 18 lat. U każdego z tych chorych wyhodowano z krwi b. Shiga-Kruse w czystej hodowli. Do samej obecności b. Shiga-Kruse w krwiobiegu wybroczyn tego odnosić nie można, bo u całego szeregu innych chorych, u których wykazano w krwiobiegu b. Shiga-Kruse, do wybroczyn nie przyszło. Ale opierając się na tem spostrzeżeniu, że u wszystkich trzech chorych przyszło wkrótce po wystąpieniu wybroczyn do zejścia śmiertelnego, wybroczyny w skórze chorych na czerwonkę, uważać należy za objaw bardzo niepomyślny.

Piśmiennictwo.

1) Erlichówna i Jonscher: Z hematologji dziecięcej. Warszawa 1918. — 2) Galambos: W. kl. W. 1918. Nr. 14. — 3) Matthes: M. m. W. 1915. Nr. 45. — 4) Semerau: Now. Lekarskie 1921. Z. 1—5. — 5) Singer: M. m. W. 1915 Nr. 6. — 6) Sterling-Okuniewski: Lekarz Wojskowy 1921. Nr. 20.

Olgierd KRUKOWSKI i Wiktor JANUSZ. Lwów.

O używaniu stałej zawiesiny odmieńca X_{19} do odczynu Weil-Felixa.

(Z pracowni bakterjolog. zakł. anat.-patol. Uniw. J. Kazimierza we Lwowie. Dyr. Prof. W. Nowicki).

Weil i Felix, zastosowując odczyn serologiczny przez siebie opisany do celów praktycznych, przypisywali mu tylko zalety odczynu swoistego, a więc rozpoznawczego w zakażeniu durem wysypkowym. Mianowicie, autorzy ci stwierdzili odczyn ten stale we wszystkich przypadkach wymienionego zakażenia tak, że jego dodatni wynik pozwala już w czwartym dniu gorączki stwierdzić chorobę.

Dalsze badania licznych autorów stwierdziły jednak, że okres pojawiania się dodatniego odczynu Weil-Felixa

waha się bardzo w szerokich ramach i przeważnie występuje dopiero w końcu pierwszego albo w początku drugiego tygodnia duru wysypkowego. Równocześnie wyjaśniono, że typ krzywej aglutynacji surowicy chorych z odmieńcem X_{19} ulega rozmaitym wahaniom w związku z przebiegiem samego zakażenia. Dwojaki zasadniczy typ, określony już w badaniach Weila, jest uzależniony od zjadliwości zakażenia i odporności organizmu danej jednostki. Tak przypadki duru wysypkowego o pomyślnym przebiegu charakteryzuje naogół wczesne wytwarzanie się zlepników dla odmieńca X_{19} i szybkie narastanie odczynu Weil-Felixa, którego szczyt krzywej wypada w pobliżu przełomowego dnia ciepłoty, a następnie ulega stopniowemu zanikowi. W przypadkach ciężkich dodatni odczyn Weil-Felixa pojawia się znacznie później, powoli narasta, osiąga swój szczyt niezależnie od przebiegu ciepłoty, w parę, niejednokrotnie zaś nawet w kilka dni po jej zaniku, i nigdy nie osiąga zbyt wysokiego miana. W przypadkach duru wysypkowego z zejściem śmiertelnem odczyn Weil-Felixa może wcale nie występować, albo nie długo przed zgonem ustępuje, czy też przynajmniej ulega znacznemu obniżeniu.

Wiadomo, że po przebytem zakażeniu przez pewien czas utrzymuje się dodatni odczyn Weil-Felixa; w małych rozcieńczeniach można go wykazać zwykle po upływie miesiąca, trzech mies. (Sampietro), a niekiedy nawet po roku (Szokalski, Krukowski) i utrzymuje się tem dłużej, im wyższe miano osiągnął w czasie choroby (Reichenstein).

Powyższe okoliczności rozszerzają zakres zastosowania odczynu Weil-Felixa w medycynie praktycznej i tak: Typ i charakter jego krzywej pozwala rokować o całym przebiegu zakażenia duru wysypkowego, a obecność dodatniego odczynu Weil-Felixa w małych, przez pewien czas dość stałych rozcieńczeniach przemawia za dawniej przebytą chorobą, lub wyklucza ją w chwili obecnej. Jednakże zastosowanie odczynu Weil-Felixa w praktyce codziennej natrafia na trudności natury technicznej, które szczególnie występują tam, gdzie najczęściej ma się do czynienia z durem wysypkowym, a mianowicie na wsi. W tym celu podjęliśmy cały szereg prób dla otrzymania potrzebnej do odczynu Weil-Felixa stałej zawiesiny odmieńca X_{19}, któraby, nie ulegając żadnym zmianom pod wpływem czasu i drobnoustrojów, dawała zawsze wyniki miarodajne, nie ustępujące w niczem wynikom otrzymywanym przy stosowaniu zawiesiny świeżej, każdorazowo przygotowanej.

Próby niejednokrotnie przedsiębrane w tym kierunku przez rozmaitych autorów w ciągu ostatnich lat kilku nie dały dotychczas dodatnich wyników. Sachs i Csepai dla otrzymania zawiesiny stałej stosowali ogrzewanie przy ciepł.

TABLICA.

Nr.	I		II		III		IV	
	Zawiesina OX_{19} świeża	Zawiesina OX_{19} stała	Zawiesina OX_{19} świeża	Zawiesina OX_{19} stała	Zawiesina OX_{19} świeża	Zawiesina OX_{19} stała	Zawiesina OX_{19} świeża	Zawiesina OX_{19} stała
1	320++	320++	800++	600+++	800++	80+	10–	10–
2	160+++	160++	1000++	1000++	120++	120+	10–	10–
3	800++	800++	800++	800++	60++	60++	10+	10+
4	400++	400++	1600++	1600++	80++	80++	10+	10–
5	1600++	1600+	400++	400++			10–	10–
6	1600++	1600+	800++	800++			20–?	10+ ?
7	800++	600+++	1200++	1200+			10–	10–?
8	800++	800++	400++	400++			10–	10–
9	800++	800++	1600++	1600+			10+	10–
10	400+++	400++	800++	800++			10+	10+
11			200++	200++			10–	10–
12			320++	320++			10–	10–
13			200++	200++			20+	10+
14			400++	400+			10+	10+
15							10±	10± ?

60°—100° C w ciągu rozmaitych okresów czasu (od 2 minut do 2 godzin); Schiff — ogrzewanie i dodawanie kwasu karbolowego; Neuber — dodawanie tylko kwasu karbolowego; Bien i Sontag używali w tym celu spirytusu; Schurer i Stern — formaliny. Wreszcie Sadow i Skorodumowa ogrzewali zawiesinę odmieńca X_{19} w płynie fizjologicznym przy ciepł. 60° C w ciągu godziny, dodając następnie ½ % ac. carbolic.; Sadow [illegible]

tylko wyższe miano odczynu Weil-Felixa, t. j. »ogon« reakcji, jądro jej zaś pozostaje bez zmiany. Grygorowicz, Gołotina i Freifeld, kontrolując i porównywując nawzajem zawiesiny stałe, opisane przez rozmaitych autorów, stwierdzili, że, zależnie od sposobu przygotowania (kw. karbolowy, chloroform, ciepłota), albo tracą one na swej rozpoznawczej wartości, albo też zarazek niedostatecznie bywa zabity i wtedy zawiesiny wogóle nie nadają się do przechowywania. Ostatecznie autorowie ci stwierdzają, że jeszcze najwyższe miano aglutynacji można osiągnąć przy stosowaniu tylko świeżej zawiesiny odmieńca X_{19}.

W poszukiwaniach musieliśmy się więc zatrzymać na takim czynniku, którego dodanie do zawiesiny, zabijałoby zarazek a nie wpłynęłoby na aglutynacyjne własności zawiesiny i równocześnie umożliwiło przechowywanie jej przez czas dłuższy. Po bardzo długim szeregu doświadczeń zatrzymaliśmy się na zawiesinie przygotowanej w następujący sposób: Dwudziesto-cztero godzinną hodowlę szczepu odmieńca X_{19} (odmiana 0) na agarze zmywa się wodą przekroploną i dodaje się następnie 10% roztworu eteru chemicznie czystego (*pro narcosi*). Otrzymaną zawiesinę wstawia się na pewien przeciąg czasu do lodowni. Eter zabija zarazek, usuwamy go więc następnie przez ogrzewanie przy ciepł. 60° C w przeciągu kilku minut. Tak krótki okres czasu nie wpływa na aglutynacyjne własności surowicy, a dostateczny jest dla zupełnego usunięcia eteru. Wreszcie dla jałowego przechowywania zawiesiny dodajemy 5% roztworu kw. karbolowego, nie przekraczając stosunku 1:400.

Liczne doświadczenia, przez nas przerobione, na znacznym materjale surowic, durowych i kontrolnych, zebranych na oddziale zakaźnym tutejszego Szpitala państwowego (prym. Dr. A. Arnold), pozwoliły stwierdzić, że zawiesina X_{19}, przygotowana w powyższy sposób, posiada wszelkie zalety zawiesiny normalnej i, przechowywana przez czas dłuższy, nie ulega zanieczyszczeniu, oraz nie traci swej rozpoznawczej wartości, dając przy aglutynacji wyniki nie różniące się zasadniczo od wyników, otrzymywanych w zwykłych warunkach pracy.

Doświadczenia nasze, zależnie od charakteru surowic i sposobu ich pobrania, można wyodrębnić w cztery grupy:

I. Surowice ludzkie świeżo pobrane u chorych na dur wysypkowy i natychmiast obrobione;

II. surowice durowe przechowywane w ciągu 6—8 miesięcy i następnie dopiero obrobione;

III. surowice durowe pobrane w miesiąc i więcej po chorobie;

IV. surowice kontrolne, normalne i patologiczne.

Na załączonej tablicy zestawiliśmy tylko pewną ilość aglutynacyj, która jednakże daje dostateczne pojęcie o otrzymanych przez nas wynikach. Mianowicie, mamy w niej zaznaczone w oddzielnych rubrykach wszystkie powyżej wymienione cztery grupy, a w nich wyniki aglutynacji, otrzymane odpowiednio dla poszczególnych surowic z każdą z obu zawiesin szczepu OX_{19}, świeżą i stałą. Wyniki odpowiadające jeszcze pełnej aglutynacji zostały określone przez 2 i 3 krzyże (++ i +++). Żadna grupa, ani nawet poszczególna pozycja nie wykazała zasadniczych wahań, co pozwala nam polecić wyżej opisaną stałą zawiesinę odmieńca X_{19} do stosowania dla celów praktycznych.

Piśmiennictwo.

1) Sachs: D. med. Woch. 1917. Nr. 31. — 2) Schiff: D. med. Woch. 1917. Nr. 41. — 3) Csepai: M. med. Woch. 1917. Nr. 26. — 4) Neuber: M. med. Woch. 1917. Nr. 26. — 5) Schurer u. Stern: M. med. Woch. 1917. Nr. 27. - 6) Bien u. Sontag: M. med. Woch. 1917. N. 43. — 7) Sadow: Sbornik trudow konferencji zjazdu po sypnomu tifu. Piotrogród. 1920. — 7) Sadow i Skorodumowa. Sbornik statiej po Mikrobiologji. 1922. r. Charków. — 8) Sterling-Okuniewski: Dur wysypkowy. 1922 r.

Dr. med. A. PUŁAWSKI. Warszawa.

Przypadek duru brzusznego o niezwykłym przebiegu[1].

Do Szpitala Dz. Jezus 30. VIII. r. b. przywieziono chorą, 31 letnią pannę, urzędniczkę, z wysoką gorączką (do 40°) w stanie bredzenia gorączkowego z podnieceniem. Ze słów siostry było wiadome, że chora cierpiała na gościec stawowy (?), wskutek czego kilka razy odbywała leczenie w Ciechocinku. I w roku bieżącym odbyła tam kurację w czerwcu. Po powrocie czuła się dobrze. Jednak od 2 tygodni, jakoby wskutek przepracowania, zaczęła doznawać bólów w nogach. Przed tygodniem dostała silnej gorączki, straciła przytomność i wpadła w taki stan podniecenia, iż sądzono, że dostała obłąkania. Wezwany lekarz z kasy chorych wyraził przypuszczenie, iż chora ma zapalenie opon mózgowych i zalecił wysłać ją do szpitala. Chorą umieszczono w oddziele obserwacyjnym, gdzie ją zbadałem pod nieobecność lekarza tego oddziału. Chora nieprzytomna, bredzi bez związku, t. 40, tętno 120, mocz oddaje pod siebie. W narządach wewnętrznych szczególnych zmian nie znalazłem: tony serca czyste, śledziona niemacalna, brzuch miękki, niebolesny. Źrenice normalne, oddziaływują na światło, odruchy kolanowe dość słabe, niema sztywności karku. W narządach płciowych zmian niema, *virgo intacta* (badanie kol. Neugebauera). Perjody bywały co 3 tygodnie, ostatni odbył się przed 3 dniami. Badanie krwi (kol. S. Mutermilch): posiew ujemny, plasmodji nie znaleziono. Odczyn Widala i Weil-Felixa ujemny. Białych ciałek 10.000, w tem obojętno-chłonnych 74%, limfocytów 21%, eozynochłonnych 0, mono- i przejściowych 4%, Türcka 1%.

Ciepłota ciała trzymała się ciągle na tej samej wysokości, chora zmarła 1. IX. bez rozpoznania, które się wyjaśniło dopiero na stole sekcyjnym. Rozpoznanie anatomo-patologiczne (kol. W. Czarnocki) brzmiało: *Ulcera typhosa ilei. Pauca agmina Peyeri in stadio infiltrationis. Hyperplasia permagna glandularum lymphaticarum mesenterii. Tumor lienis acutus. Haemorrhagiae punctatae pleurae visceralis, tracheae, pelvium renalium, mucosae ventriculi. Hyperaemia pulmonum. Anaemia renum. Loci anaemico-necrotici hepatis. Haemorrhagiae punctatae medullae spinalis.*

Mieliśmy zatem do czynienia z durem brzusznym w okresie mniej więcej odpowiadającym 3-mu tygodniowi. Osobliwością tego przypadku był nagły i burzliwy przebieg z wysoką ciepłotą, brak odczynu Widala, brak leukopenji, ujemny wynik posiewu krwi. Tylko brak zupełny eozynofilów przemawiał za durem brzusznym. Na uwagę zasługują punkcikowate wybroczyny krwawe, znalezione na błonach śluzowych narządów wewnętrznych w takiej obfitości. W przypadku powyższym, być może, iż badanie kału naprowadziłby mogło na właściwe rozpoznanie. Chora jednak kału nie oddawała (tylko mocz pod siebie), o przeczyszczeniu zaś a nawet o irygacji nie mogło być mowy ze względu na ciężki stan chorej. Zresztą rozpoznawanie duru zdawało się nieprawdopodobnem.

[1]) Referat na posiedzeniu klinicznem Szpit. Dz. Jezus 27. IX. 1923 r.

Doc. Dr. Tadeusz WICZYŃSKI. Lwów.

Zagadnienie menstruacji w świetle badań lat ostatnich.

Dokończenie.

Co się tyczy trzeciego pytania, dotyczącego owej wewnętrznej wydzieliny komórek luteinowych — to sprawa ta również była przedmiotem wielu badań. Rzecz naturalna, że w pierwszym rzędzie zwrócono uwagę na tak liczne w ciałku żółtem tłuszcze, z góry jednak zauważyć należy, że badania te są niejako a priori skazane na pewną nieścisłość, a to z powodu niemożności przeprowadzenia badań *in vivo*, który to sposób mógłby jedynie sprawę powyższą definitywnie wyświetlić. Próby wyosobnienia owej wewnętrznej wydzieliny z ciałka żółtego w badaniach Fellnera, Hermana, Iscovesco nie zostały uwieńczone jednolitym wynikiem. W poszukiwaniu za owem ciałem »wywołującem menstruację« Seitz, Wintz i Fingerhut znaleźli dwa ciała o chemicznych cechach lipoidów, a o antagonistycznem działaniu na termin menstruacji. Ta tak wybitna rozmaitość wyników pochodzi najprawdopodobniej stąd, że wymienieni autorowie nie oznaczali ściśle okresów ciałek żółtych, poddawanych rozbiorom. Wprawdzie Seitz, Wintz i Fingerhut wymieniają, że jedno podane przez nich ciało, t. zw. *lipamina*

(powstrzymująca krwawienie), pochodzi z ciałek żółtych młodszych, a drugie, t. zw. *luteolipoid* (wywołujący krwawienie) z ciałek żółtych starszych, bliżej jednak okresu nie podają. Stąd nic dziwnego, że R. Meyer w maju 1920 rzucił myśl, że »dopiero systematyczne zbadanie lipoidów w ciałku żółtem, przy uwzględnieniu okresów jego rozwoju, oświetlić może w przyszłości zawiłą kwestję cyklu owulacyjnego a tem samem i menstruacyjnego«. W chwili rzucenia tego pytania wyniki moich badań, w tym kierunku przeprowadzonych, były już w druku[1]). Jako metodę najbardziej zbliżoną do badań *in vivo* użyłem metod mikrochemicznych, które — do pewnego stopnia — zezwalają na śledzenie procesów chemicznych odbywających się w samej komórce. Wprawdzie i te badania, jako oparte na reakcjach przeważnie grupowych, nie doprowadziły, jak to z góry można było przewidzieć, do wyosobnienia owej wewnętrznej wydzieliny komórek luteinowych, jednak, przeprowadzone systematycznie na wszystkich częściach składowych jajnika i to w rozmaitych okresach rozwoju tych składników, rzuciły pewne światło na wzajemną relację procesów odbywających się w jajniku do cyklu menstruacyjnego, a wzajemna ta relacja została jeszcze lepiej oświetlona przy porównaniu tych procesów w jajniku w ciąży i poza ciążą. Pomijając więc nie tu należącą kwestję jakości tych wysoko złożonych i wysoko wartościowych lipoidów, nadmienić tylko muszę, że w zachowaniu się lipoidów znaleźliśmy przedewszystkiem potwierdzenie, a do pewnego stopnia i wyjaśnienie tej podniesionej przez R. Meyera stałej zależności zmian odbywających się w jajniku od losu komórki jajowej. Okazało się bowiem, że lipoidy te znachodzimy w postaci drobniutkich ziarenek już w otoczce pęcherzyków pierwotnych dokoła samej komórki jajowej. Takiesame lipoidy w większej ilości znajdujemy dalej w pęcherzykach dojrzewających i dojrzałych i tu jednak głównie w otoczce, a w granulozie najwięcej w samym wzgórku jajkonośnym, znowu dokoła komórki jajowej. Z chwilą pęknięcia pęcherzyka Graafa spotykamy znów takiesame lipoidy w tworzącem się ciałku żółtem (okres wczesny), jednak od tej chwili coraz więcej ich znajdujemy w komórkach dawnej granulozy, a więc w komórkach luteinowych, których warstwa coraz bardziej jest zaopatrywana w naczynia krwionośne, przez co całe ciałko żółte przybiera istotnie postaciowe cechy gruczołu dokrewnego (okres unaczynienia). W dalszym okresie (dojrzałości) lipoidy dalej i obficiej gromadzą się w komórkach luteinowych, jednak ciągle jeszcze tesame i w postaci drobniutkich ziarenek, przez co robią wrażenie materjału żywego. Dopiero w dalszym ciągu los tych lipoidów, jak i los komórek luteinowych ciałka żółtego, zróżnicowuje się i zachowuje się odmiennie, a to zależnie od losu komórki jajowej. W razie bowiem niezapłodnienia komórki jajowej i obumarcia tejże, lipoidy zbijają się w większe kule, robiąc już teraz wrażenie materjału martwego (okres zmian wstecznych c. ż.) i przy równoczesnych cechach zwyrodnienia komórek luteinowych rozkładają się następnie i dopiero teraz ulegają wessaniu (ciałko białawe). Natomiast jeśli komórka jajowa, która przez czas pierwszych 3 okresów rozwoju ciałka żółtego odbywała t. zw. proces wędrowania, zostanie zapłodnioną, to ciałko żółte nie przechodzi w okres zmian wstecznych, lecz przybiera cechy ciałka żółtego ciąży, które od poprzedniego różni się obok innych cech przedewszystkiem prawie zupełnym brakiem dających się mikrochemicznie wykazać lipoidów (por. tablicę!). Że jednak nie jest to brak istotny, lecz wynikły tylko z natychmiastowego zużytkowania lipoidów nagromadzonych poprzednio obficie w ciałku żółtem (okres dojrzałości), to okazało się z dalszych badań autora, w których po odpowiedniem traktowaniu ciałka żółtego ciąży (trawienie kwasem solnym z pepsyną w cieplarce) udało się te najprawdopodobniej z białkiem związane lipoidy w ciałku żółtem ciąży »ujawnić« i następnie mikrochemicznie wykazać[2]). Badania te wykazały zarazem, że między temi »ujawnionemi« lipoidami a nagromadzonemi w ciałku żółtem w okresie dojrzałości istotniejszych jakościowych różnic niema.

Fakt ten nasunął wniosek, we wspomnianej pracy autora wypowiedziany, że istotnych różnic między t. zw. ciałkiem żółtem regularności i ciałkiem żółtem ciąży niema, że więc w założeniu istnieje tylko jedno ciałko żółte, które dopiero następnie, zależnie od losu komórki jajowej, zróżnicowuje się na jednę z powyższych postaci.

Powyższe fakty nasuwają dalej konsekwentnie dalsze pytanie, czy wobec tego w istocie swej jednolitego zachowania się tego jedynego — jak na dziś — postaciowego wykładnika biologicznych procesów odbywających się w jajniku podczas cyklu menstruacyjnego i poza tym cyklem (w ciąży), a mianowicie zachowania się lipoidów, czy wobec tego można i należy się doszukiwać jakiegoś ciała »wywołującego miesiączkę«? Czy więc dalej wogóle menstruacja jest jakimś procesem czynnym? Odpowiedź na te pytania musi wypaść negatywnie. Widzimy bowiem, że jeśli chodzi o »czynne procesy« odbywające się w jajniku w stosunku do równocześnie odbywających się procesów w macicy, to o jakichś zmianach w jajniku mających na celu »wywołanie miesiączki« mowy być nie może, a to tem więcej, że i przemiany błony śluzowej macicy i stan jej przed miesiączką, tak bardzo zbliżony do początkowych cech błony doczesnej, świadczy o tem, że błona śluzowa przemianom tym ulega li tylko w celu przygotowania się na przyjęcie ewentualnie zapłodnionej komórki jajowej. Dopiero od losu tej komórki jajowej zależy, czy błona śluzowa w razie zapłodnienia komórki jajowej będzie dalej ulegała tym przemianom w kierunku tworzenia się doczesnej, czy też w razie przeciwnym ulegnie autolitycznym procesom rozpadu wśród równoczesnych objawów miesiączki. Podobnie od losu tej jedynie autorytatywnej komórki jajowej zależy i los ciałka żółtego, które z okresu dojrzałości w razie jej obumarcia przechodzi w okres zmian wstecznych, czy też przeciwnie w razie jej zapłodnienia ciałko żółte bezpośrednio z okresu dojrzałości przechodzi w ciałko żółte ciąży, przyczem prawie równocześnie te nagromadzone w niem lipoidy są zużytkowane, czego wyrazem jest związanie ich najprawdopodobniej z białkami. Jeszcze wyraźniej zależność ta występuje, jeśli się dalej śledzi ich zachowanie się w ciąży i w połogu lub po poronieniu. Widzimy bowiem, że przez cały okres ciąży brak ich, a ujawniają się dopiero pod sam jej koniec lub dopiero w połogu, lecz że przeciwnie zjawiają się prawie natychmiast po poronieniu. W tym fakcie widzi autor dowód a zarazem objaśnienie zdania R. Schrödera, że »menstruacja jest procesem czysto biernym i może być porównana z poronieniem w tem znaczeniu, że jest to poronienie błony śluzowej macicy przygotowanej do przyjęcia zapłodnionej komórki jajowej — jednakowoż bez zapłodnienia tejże«.

Z powyższem rozumowaniem łączy się ściśle pytanie, jakie znaczenie w ustroju matki mogą mieć te tak obfite w jajniku lipoidy. Obrazy drobnowidowe zdają się za tem przemawiać, że dopóki komórka jajowa jest w pęcherzyku pierwotnym, służą one jako materjał odżywczy dla niej. Zestawiając zaś wzajemny stosunek chronologiczny procesu dojrzewania pęcherzyka łącznie z 3 pierwszemi okresami rozwoju ciałka żółtego nasuwa się myśl, że lipoidy tak dojrzewającego pęcherzyka, jak ciałka żółtego w tych okresach wywierają pewien wpływ na równoczesne przemiany błony śluzowej macicy w ramach cyklu menstruacyjnego. Na tem też tle zrozumiemy tak rozmaite wyniki w doświadczeniach autorów doszukujących się jakiegoś swoistego ciała »wywołującego miesiączkę«. Jedni bowiem w doświadczeniach swych doszli do przekonania, że ciało to wytwarza się w pęcherzyku, inni zaś, że w ciałku żółtem, a i co do tego ostatniego były rozmaite poglądy co do jego wpływu przyśpieszającego (Fraenkel) względnie hamującego termin miesiączki (Halban i Köhler). Seitz zaś i inni stwierdzili w ciałku żółtem wspomniane dwa antagonistyczne ciała, których rozmaitość pochodzi najprawdopodobniej — jak z powyższych wywodów wynika — stąd, że autorowie do badań swych brali ciałka żółte raz przed okresem zmian wstecznych, drugi raz z tego okresu. Co się tyczy roli lipoidów od chwili

[1]) Księga pam. Wydz. lek. Wszechn. J. K. Lwów maj 1920. Str. 166—240. (Tamże piśmiennictwo). — Potwierdzenie wyników tej pracy znajduje się w kontrolnej pracy Mikulicz-Radeckiego (Arch. f. Gyn. 1922, tom 116, zesz. 2).

[2]) Lwow. Tyg. lek. 1921. Nr. 6. i Zbltt. f. Gyn. 1922. Nr. 51.

zapłodnienia, to z badań L. Fraenkla nad ciałkiem żółtem ciąży zestawionych z badaniami autora nad »ujawnieniem« lipoidów w tym narządzie wynikałoby, że tym właśnie ciałom można przypisać opisany przez Fraenkla wpływ na zagnieżdżenie i wzrost jaja płodowego w pierwszych jej okresach. Wysoko złożona budowa chemiczna tych ciał zdaje się istotnie potwierdzać fakt, z którym się dziś w całej nauce serologji liczymy, że mogą one istotnie być czynne jako wewnętrzna wydzielina. Zgodnie z temi poglądami a odnośnie do roli lipoidów w dalszych okresach ciąży, wyraził autor swego czasu przypuszczenie, że mogą one mieć znaczenie jako ciała ochronne w ciąży. Przypuszczenie to, wypowiedziane wówczas z całą ostrożnością, zdaje się nabierać pewnego prawdopodobieństwa na tle ostatnich badań autora nad porównaniem zachowania się jajników względnie lipoidów w komórkach luteinowych w ciąży prawidłowej i przy pewnych stanach patologicznych jaja płodowego, jak zaśniad groniasty i nabłoniak kosmkowy [3]).

Natomiast nierozstrzygniętem pozostaje jeszcze do dziś pytanie, czy owe lipoidy same, jako takie, stanowić mogą ową »wewnętrzną wydzielinę«, czy też stanowią dla tego do dziś dnia niezbadanego ciała tylko rodzaj wehikułu fizykochemicznego (rozpuszczalnika); to ostatnie przypuszczenie wydaje mi się prawdopodobniejszem.

Z praktyki.

Dr. Zygmunt LEWICKI, prym. szpitala. Krosno.

Uproszczony sposób zaopatrywania kikuta wyrostka robaczkowego.

(Ze szpitala powszechnego w Krośnie).

Możliwe, że większość chirurgów przy wycinaniu wyrostka robaczkowego postępuje w sposób, jaki tu podam; mimo to opiszę go, bo wydaje mi się bardzo praktyczny, a nie spotkałem się z podobnym opisem.

Jest on podobny do sposobu Lexera; oba bowiem mają wspólne to, że kikut sam się wpukla do środka kiszki ślepej — tylko mój sposób wydaje mi się prostszy.

Po oddzieleniu wyrostka od krezki zgniatam go u podstawy zwykłym sposobem i podwiązuję; następnie zakładam dwa szwy węzełkowe na kiszkę ślepą w ten sposób, że jeden szew przychodzi tuż przed wyrostkiem, a drugi zaraz za nim, przyczem pierwszy asystent trzyma wyrostek za podwiązkę ku górze, nie napinając go zbytnio. Przy nakładaniu szwów trzeba zachwytywać błonę surowiczą i mięsną na kiszce ślepej dość szeroko, aby w ten sposób powstały na niej dwa fałdy równoległe i aby wysokość tych fałdów przenosiła podwiązkę na wyrostku. W środku obu fałdów znajduje się wyrostek. Szwów nie obcinam, tylko drugi asystent trzyma je równolegle i silnie napięte ku górze. Teraz podciągam wyrostek za podwiązkę silnie ku górze i odcinam poniżej podwiązki. Kikut wyrostka samorzutnie wpukla się do środka kiszki ślepej, a asystent związuje oba szwy ze sobą. Na to zakładam ciągły szew lambertowski zwykłym sposobem. Wszystkie szwy są z katgutu. Zalety tego sposobu są same przez się widoczne, a zwłaszcza nadaje się on znakomicie do operacji na zimno.

Oceny i sprawozdania.

S. Jessner: **Lehrbuch der Haut- und Geschlechtsleiden.** (Tom I.: Hautleiden und Kosmetik). Nakładem Curta Kabitzscha. Lipsk 1923. Wydanie 6 i 7. (Str. I—XVI+514 in 8⁰). Pojawiło się w r. b. szóste i siódme wydanie podręcznika chorób skórnych i wenerycznych S. Jessnera, które autor przy pierwszem wydaniu przed laty 30 (r. 1893) nazwał »kompendjum«. Otóż to kompendjum już w wydaniu czwartem z roku 1913 rozrosło się do rozmiarów dwutomowego podręcznika, a obecnie doczekało się szóstego i siódmego wydania i tłómaczeń na język włoski i rosyjski. Ilość wydań i stałe powiększanie rozmiarów podręcznika, początkowo na skromną zakrojonego skalę, świadczy z jednej strony o poczytności książki z drugiej o troskliwem i bacznem śledzeniu autora za postępem nauki i jego dobrej woli odzwierciedlania tego postępu w każdem nowem wydaniu. W układzie książki zachował autor swój system podziału chorób skórnych na siedm klas, za podstawę systematyki przyjąwszy podział anatomo patologiczny z wyłączeniem oparcia klas i grup na etjologji, stąd ugrupowanie chorób wypada niejednokrotnie obco n. p. świerzb w tej samej grupie zapaleń skóry co pęcherzyca, a róża obok zapaleń skóry takich jak oparzenia, odmrożenia a nie jakbyśmy oczekiwali w grupie zakażeń ropnych skóry tem bardziej, że taką grupę pod ogólną nazwą »Pyodermien« autor wyróżnia. Ale autor nie mógł postąpić inaczej, jeśli chciał pozostać wiernym swemu systemowi i nie można mu robić z tego zarzutu, tem bardziej, że niestety nie mamy dotąd podstaw bezwzględnie pewnych do racjonalnego podziału i prawdopodobnie długo jeszcze mieć nie będziemy. Pozatem w nowo wydanym podręczniku Jessnera znajdzie uczeń i lekarz praktyk krótko zebrane a barwnie ujęte opisy chorób, krytyczną ocenę poglądów sprzecznych bez niewolniczego trzymania się jedynie pewnego kierunku zapatrywań, a nadewszystko znajdzie całokształt nowoczesnych badań i w bardzo szerokiej mierze uwzględniony dział lecznictwa. Sumienne opracowanie tego działu jest może największą zaletą książki Jessnera. W części ogólnej podaje autor obok krótkiego omówienia fizykalnych sposobów leczenia bardzo praktyczny spis alfabetyczny środków leczniczych używanych w dermatologji z najogólniejszemi wskazaniami ich użycia, a leczenie omawia szczegółowo przy każdej chorobie. Lecznictwu służyć też ma zbiór 183 recept zamieszczony na końcu książki. Ten pomysł uważałbym za mniej szczęśliwy a to dlatego, że rozprasza uwagę czytającego zmuszając go do szukania według numerów odnośnej recepty w spisie. W najbliższem wydaniu należałoby usunąć pewne błędy, które wobec innych zalet książki muszą razić. I tak na str. 343 i 349 (jeszcze wyraźniej) mówi autor, że guzek toczniowy ulega stale zserowaceniu, gdy wiemy przeciwnie, że w skórze dzieje się to bardzo rzadko i tylko wyjątkowo. Wielkość guzka liszaja zołzowego porównuje autor do wielkości soczewicy! (str. 357). Na str. 231 przy rozpoznaniu zaznacza, że po usunięciu pokrywy pęcherza liszajca zwykłego (*impetigo vulgaris)* widzimy podstawę błyszczącą ale nie sączącą, gdy właśnie obfite sączenie jest przyczyną znamiennych miodowych strupów. Nazwy »*Acne varioloiformis Bazin*« używa autor jako synonimu dwu odrębnych i zgoła różnych jednostek chorobowych: raz jako synonimu dla molluscum contagiosum (str. 398 i słusznie!), drugi raz jako synonimu dla »acne frontalis Hebra« (str. 335 wręcz fałszywie!). Grzyb łupieża pstrego (str. 259) ma wnikać w torebki włosowe, gdy wiemy, że tego nigdy nie czyni, przeciwnie trzyma się tylko powierzchownych warstw zrogowaciałego przyskórka, oszczędzając torebkę.

Tom II. **Geschlechtsleiden.** (Str. 385 in 8⁰). Żałować należy, że chorobom wenerycznym, ich opisowi, szczególnie kiły, autor poświęcił stosunkowo mało miejsca, choć opisy są żywe, barwne i zajmujące i chociaż autor z naciskiem podnosi niesłychaną doniosłość wczesnego i umiejętnego rozpoznawania i leczenia chorób wenerycznych. Uderza nierównomierne opracowanie kiły skóry i błon śluzowych w porównaniu z kiłą narządów wewnętrznych. W podręczniku chorób skórnych i wenerycznych winno się położyć główny nacisk na objawy kiły na skórze i błonach śluzowych, bo tych głównie tu szuka czytelnik, a jakkolwiek nie można pominąć milczeniem i kiły innych narządów, to przy oszczędności miejsca raczej tu wskazane byłyby uszczuplenia, a nie w dziale objawów skórnych. Opisowi zmian kiłowych na skórze i błonach śluzowych poświęcił autor zaledwie 34 stron (od str. 17—51), co nie może wystarczać uczniowi a tem mniej lekarzowi. Tu istotnie przebija charakter »kompendjum«, gdy szersze omówienie tego zwłaszcza działu kiły byłoby znacznie podniosło wartość podręcznika. A widać, że autor choćby w skrótach przecie chce zapoznać czytelnika z całą dziś tak obszerną nauką o kile. Szkoda, że autor opuścił zupełnie tak ważny i tak pod wielu względami ciekawy rozdział o kile złośliwej,

---

[3]) Polskie Arch. anat.-patol. T. I. 1923. (w druku).

co więcej w krótkiej wzmiance o niej nie zupełnie ściśle ją definjuje, nie dosyć jasno rozgraniczając pojęcia zresztą różne takie, jak kiła złośliwa (lues maligna) a kiła ciężka (lues gravis). Słuszne natomiast jest zapatrywanie autora, że nie można pociągnąć granicy między l e k k i m a c i ę ż k i m przebiegiem kiły a zwłaszcza, że nie można z niego wyciągać wniosków odnośnie do rokowania na przyszłość. Nazwę »kiły dziedzicznej« (lues hereditaria) należałoby zastąpić nazwą właściwszą »kiły wrodzonej« (lues congenita). Pojęcia leczenia takie jak leczenie poronne, leczenie wczesne i leczenie zapobiegawcze nie są dość ściśle określone. Natomiast sam sposób leczenia, krytyka i dobór środków przedstawione są jasno, praktycznie i wyczerpująco. Nie pominął też autor tak ważnego dziś działu badań bakterjologicznych i serologicznych, uwzględniając i najnowsze.

Nieco więcej miejsca, o ile chodzi o opis objawów chorobowych, poświęcił J e s s n e r rzeżączce i jej powikłaniom, uwzględniając przytem w szerokiej mierze leczenie i oceniając w sposób właściwy doniosłość i wartość rozmaitych sposobów leczenia. Opisy zabiegów leczniczych cechuje ścisłość i dokładność, brak im może nieco jasności w przedstawieniu. Z opisu techniki wstrzykiwań J a n e t a na str. 308 wynikałoby, że zabieg ten wymagający wprawy i ostrożności ma sobie robić chory sam, gdy na str. 306 i 310 autor wyraźnie przed tem przestrzega. Nie jest przeciwnikiem podawania alkaljów w rzeżączce, owszem poleca je nawet (n. p. dwuwęglan sodu) jako środek uśmierzający bóle. Nie zgodziłbym się bez pewnych zastrzeżeń na pewne odmienne zapatrywania autora takie n. p., że przy rzeżączce części tylnej w próbie dwu szklanek część druga moczu powinna być m ę t n i e j s z ą od części pierwszej (str. 221 i 267), albo, że rzeżączka przewlekła jest z a w s z e rzeżączką części tylnej (str. 311). Błąd tak rażący, a powstały najprawdopodobniej przez przeoczenie jak to, że ujście gruczołu Bartholiniego znajduje się na wewnętrznej stronie wargi w i ę k s z e j (str. 356), winien być w najbliższem wydaniu tej zresztą pożytecznej książki bezwarunkowo usunięty. Mimo przytoczonych usterek i przeoczeń uczeń i lekarz znajdzie w książce J e s s n e r a cały omawiany materjał zebrany zwięźle, praktycznie i jasno i to jest tajemnicą słusznego zresztą dotychczasowego powodzenia tej książki. *J. Lenartowicz.* (Kraków).

Dr. Paul O r l o w s k i: **Schönheitspflege.** 5. i 6. wydanie. 1923. Lipsk. Curt Kabitsch. Autor sam przeznacza książeczkę głównie dla laików, by chronić ich przed pójściem na lep rozmaitych, bardzo obficie ogłaszanych specyfików kosmetycznych. Lekarz praktyczny może jednak skorzystać z wielu rad i wskazówek i może, chociaż powierzchownie, poznać wskazania i metodykę zabiegów chirurgicznych i fizykalnych z dziedziny kosmetyki. Dla lekarza chorób skórnych książeczka ta nie przedstawia szczególniejszej wartości.

Dr. *Ameisenówna.*

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Le Journal Médical Français

Tom XII. Nr. 5. 1923.

M. C h i r a y. **Trzy postacie przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego.** Ch. rozróżnia: 1) zapalenie pęcherzyka żółciowego kamicowe, 2) zapalenie bez kamicy, 3) zapalenie pochodzenia mechanicznego, wywołane zaleganiem żółci w pęcherzyku. Rozpoznanie pierwszej postaci opiera na: 1) stwierdzeniu kamieni w kale po napadach kolki, 2) badaniu radjologicznem, 3) badaniu treści dwunastniczej, wydobywanej sposobem Einhorna, w której spotyka się brunatnawe ziarna »prawdziwe kamyki w miniaturze«, jak je nazywa autor, 4) wykazaniu hypercholesterynemji. Rozpoznanie zapalenia pęcherzyka bez kamicy jest trudne, możliwe tylko na podstawie badania treści dwunastniczej (»biopsie biliaire«); ma ona wówczas wygląd rozgotowanej grochówki (»purée de pois liquide«) i zawiera znaczną ilość ciałek ropnych. Jako najważniejszę przyczyny 3-ej postaci przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego, autor podaje: opadnięcie pęcherzyka ze skrętem, zrosty podwątrobowe, naokołopęcherzykowe i naokołodwunastnicze, wreszcie pierwotny stan zapalny dróg żółciowych, prowadzący do ich niedrożności.

Łucjan Jelenkiewicz (Warszawa).

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

N. 19. 1923 r.

H. C h a b a n i e r, C. L o b - O n e l l i Panna L e b e r t. **O leczeniu cukrzycy i stanów kwasicy za pomocą wyciągu alkoholowego trzustki (insuliny).** Od stycznia roku bieżącego autorzy spostrzegali 31 przypadków różnych postaci cukrzycy, leczonych wyciągiem alkoholowym trzustki, przyrządzonym przez nich samych według wskazówek Macleod'a i jego współpracowników. Otrzymany przez autorów wyciąg posiada cechy następujące: 1) działa silnie i zawsze jednakowo, 2) stosowanie podskórne nie jest bolesne, 3) w wypadkach nagłych można go bez obawy wstrzyknąć śródżylnie, 4) nie ma działania zbiorowego. Co się tyczy dawkowania, to autorzy za jednostkę insuliny przyjmują tę ilość wyciągu, która, wstrzyknięta zającowi, będącemu na czczo i ważącemu $2^1/_2$ klg., wywołuje spadek glikemji między 50—80%. Wyciąg, używany przez autorów, zawierał taką jednostkę w 1 cm^3. Zaburzenia po stosowaniu insuliny ograniczały się do spadku glikemji poniżej 0,3‰; mogły one być zawsze zażegnane przez podskórne wstrzyknięcie glikozy. Insulinę należy stosować na czczo, bezpośrednio przed jedzeniem. Podczas kuracji insulinowej należy dawać choremu najwyższą możliwą dawkę węglowodanów.

W leczeniu cukrzycy stosuje się szereg kuracji insulinowych. Kuracje te składają się z szeregu zastrzyków — po 2 zastrzyki dziennie. Dawka może być od 2 do 10 jedności, zależnie od przypadku. Kuracja nie powinna trwać dłużej niż 20—30 dni.

Po skończonej kuracji chory powinien zachowywać taką samą djetę, ażeby glikozurja i glikemja pozostawały na tej samej wysokości, na jakiej były podczas kuracji insulinowej. Należy chorego często badać i podjąć ponowną kurację insulinową, jak tylko badanie wykaże pogorszenie.

Pod działaniem insuliny zachodzi w organizmie stopniowo: zmniejszenie glikemji krytycznej, która może dojść nawet do normy, zmniejszenie i nawet zniknięcie hyperglikemji pokarmowej i glikozurji, działanie na acetonurję jest wybitnie dodatnie. W tych przypadkach, gdzie można było dawać dużo węglowodanów, aceton bardzo szybko znikał w moczu pod działaniem insuliny. Stan ogólny szybko się poprawiał. Chorzy przybierali na wadze, znikały różne dolegliwości, jak: pragnienie, poljurja, świąd, silne osłabienie. Autorzy dochodzą do wniosku, że insulinę należy uważać za środek heroiczny w leczeniu stanów spiączki cukrzycowej; należy rozpoczynać kurację insulinową cukrzycy, jak tylko przebieg jej staje się ciężki. Autorzy prócz tego są zdania, że powtarzając kurację insulinową, można chorego utrzymać przez czas dłuższy w stanie bardzo zbliżonym do normy.

Nr. 23. 1923 r.

Th. M i r o n e s c o. **O zmianach w opadaniu czerwonych ciałek krwi w ostrych stanach zakaźnych.** Autor badał krew w durze plamistym, durze brzusznym i odrze. Do badań swych używał rurki, mającej formę pipety, długości 30 cm, o średnicy 2,5 mm, przyczem, dla przeszkodzenia krzepnięciu krwi, używał roztworu 3,8% cytrynianu sodu. We wszystkich wyżej wspomnianych chorobach autor spostrzegał przyśpieszenie opadania. Przyśpieszenie to jednak nie było swoiste dla żadnej z nich. Najwięcej charakterystyczne wahania wykazuje opadanie krwinek tylko w pierwszej godzinie. Przyśpieszenie opadania jest największe w durze plamistym (21 do 60 mm w pierwszej godzinie), mniejsze w durze brzusznym, jeszcze mniejsze w odrze (11—20 mm). Autor zauważył, że z pogorszeniem się stanu chorego opadanie krwinek przyśpieszało się, z polepszeniem zaś stanu ogólnego ulegało zwolnieniu. Autor zauważył, że przyśpieszenie sedymentacji zwykle idzie równolegle ze stopniem azotemji.

J. Eisenfarb (Warszawa).

Zeitschrift für klinische Medizin.
Nr. 97. Marzec 1923.

H. Koenigsfeld i F. Stroebe. **O elektrokardjogramach u chorych sercowych przy stosowaniu elektrod igiełkowych.** Autorzy zestawiają szereg elektrokardjogramów, zdjętych u tych samych chorych przy stosowaniu elektrod wanienkowych lub opaskowych na kończyny i elektrod igiełkowych, wprowadzonych przez W. Strauba i E. Verney'a. Używa się jako elektrodę igłę stalową, spojoną z drutem miedzianym. Za pomocą takich elektrod można otrzymać odprowadzenie prądu nie tylko z kończyn lecz i z okolic jak najbliższych serca przez wkłucie igły na klatce piersiowej. Na mocy otrzymanych danych autorzy przychodzą do wniosku, że zastosowanie elektrod igiełkowych w otrzymaniu kardjogramu nie daje żadnych nowych wyjaśnień djagnostycznych u chorych sercowych, raczej wskazuje, że dotychczasowa wartość djagnostyczna elektrokardjogramu powinna być ograniczona. Należy stwierdzić, że igiełkowe elektrody w użyciu są lepsze i prostsze od stosowanych wanienkowych i opaskowych.

J. Stukowski i W. Steinbrinch. **Leczenie niespecyficzne yatrocaseiną płonicy i zapalenia popłoniczego gruczołów chłonnych.** Autorzy stosowali leczenie wstrzykiwaniem śródmięśniowem 1 cm^3 co 2-gi dzień yatrocaseiny w 13 przypadkach ciężko przebiegającej płonicy, powikłanej obrzękiem gruczołów chłonnych. Na podstawie swych obserwacji twierdzą, że leczenie niespecyficzne yatrocaseiną w tych przypadkach należy uważać za odpowiednie, gdyż po zastosowaniu leczenia szybko ustępował obrzęk gruczołów chłonnych i ciepłota ciała obniżała się. Przez zastosowanie w płonicy kombinowanego leczenia yatrocaseiną ze szczepionkami streptokokowemi wielowartościowemi otrzymuje się bardzo cenny efekt terapeutyczny. Zastosowanie yatrocaseiny wywołało w 2-ch przypadkach płonicy wystąpienie osutki leczniczej. Bezpośredniego trującego działania yatrocaseiny na organizm autorzy nie stwierdzali.

M. Sternberg. **Dusznica bolesna w przypadkach wady zastawki dwudzielnej.** Autor opisuje napady dusznicy bolesnej u 26-letniej chorej z podwójną wadą zastawki dwudzielnej. U chorej tej przy badaniu pośmiertnem serca, nie stwierdzono najmniejszych zmian zwapnienia w naczyniach wieńcowych lub zaczopowania, czem się zwykle tłumaczą napady dusznicy bolesnej. Aby wytłómaczyć powstanie tego objawu, autor zbadał porównawczo wzajemny stosunek tętnic głównych i przedsionków do tętnicy wieńcowej serca, na przekrojach poziomych serca, w miejscu odpowiadającem początkowemu przebiegowi tętnicy wieńcowej lewej. Na przekrojach tych autor stwierdził, że tętnica wieńcowa lewa w swej części początkowej u dzieci i ludzi z normalnem sercem przebiega na nieznacznej przestrzeni w fałdzie osierdzia, zaopatrzonej b. obficie w tłuszcz, między ścianą tętnicy płucnej i ścianą przedsionka lewego. U osób ze zmianą w zastawce dwudzielnej, przy rozszerzeniu przedsionka i przeroście komory lewej, zmienia się ten stosunek w tym sensie, że tętnica wieńcowa przebiega na dłuższej przestrzeni między powyższemi ścianami t. płucnej i przedsionka lewego, fałda się wydłuża i zcieńcza, a przy pewnem wychudzeniu znika z fałdy tłuszcz. Wobec tego przy znacznem zwiększeniu się zastoju krwi w przedsionku lewym, może nastąpić uciśnięcie przez ścianę tego przedsionka tętnicy wieńcowej lewej, w następstwie czego może powstać napad dusznicy bolesnej.

A. Hitmai. **O ostrej myelozie.** W pracy swej autor opisuje przypadek ostrej myelozy, który zakończył się śmiercią: przytacza dane przyżyciowe i badanie pośmiertne, makro- i mikroskopowe Z danych tych stara się wysnuć wnioski o etjologji i patogenezie tego cierpienia. Stwierdzone przez autora dane, polegające na zjawianiu się i stopniowem zwiększaniu się myeloblastów na niekorzyść monocytów w obrazie białych krwinek przy zupełnym braku dojrzałych komórek myeloidnych i na obrazie hematologicznym i klinicznym złośliwej niedokrwistości, mogą służyć za przyczynek do zapatrywania się na myelozę jako na zatrucie. Co się tyczy wątpliwej jeszcze dotychczas genezy tego cierpienia, wyprowadza autor ze swego spostrzeżenia dalsze wnioski, a mianowicie, że wskutek działania toksycznego, być może, na organy o wewnętrznem wydzielaniu, spowodowanego nieznaną przyczyną, powstaje zaburzenie w ogólnej gospodarce organizmu, które ewentualnie może się przejawić pod postacią początkowych okresów anemji. Jakakolwiek, nawet sama przez się nieznaczna pobudka, najczęściej zakażenie, którego wrotami wejścia mogą być drogi oddechowe lub jama ustna, narusza z trudem utrzymywaną do tego czasu równowagę i powoduje ostry wybuch choroby. Autor jest zdania, że ostra myeloza nie ma żadnego związku z posocznicą, a tylko, jak wyżej zaznacza, b. często następuje zakażenie u osobnika mającego początkowy okres ostrej myelozy.

S. Peschić. **Gnilec jako choroba zakaźna.** Autor opisuje epidemję gnilca w dywizji wojsk serbskich na froncie Salonickim w 1920 r. Opierając się na własnych spostrzeżeniach nad sposobem szerzenia się epidemji i na skutkach walki ze zwalczaniem tej epidemji, opartej na tych samych zasadach co i przy zwalczaniu duru brzusznego i czerwonki, autor twierdzi, że gnilec jest chorobą zakaźną, wywołaną przez bacillus scorbuti. Bacillus scorbuti należy do grupy b. coli (40 badań stolców) i znajduje się go w zawartości przewodu pokarmowego u chorych na gnilec. Bacillus scorbuti ma wygląd prostej laseczki z zaokrąglonemi końcami, długości zmiennej około 3 μ, ruchliwy, barwi się wszystkiemi barwnikami anilinowemi, Gram—ujemny. Gnilec przenosi się przez kał i wodę do picia, zanieczyszczoną kałem chorych. Zakażenie gnilcem powstaje przez dostanie się cząsteczek kału chorego do ust zdrowego osobnika, wskutek dotykania się zanieczyszczonemi rękami, przez jedzenie i wodę do picia zakażoną. Gnilec jest chorobą zakaźną przewodu pokarmowego, podobnie jak dur brzuszny i czerwonka; okres wylęgania wynosi średnio 7 dni. Szerzenie się epidemji gnilca można skutecznie zwalczać przez dokładną dezynfekcję klozetów i wydalin, przez zachowanie czystości rąk i naczyń do jedzenia i picia. Chorych należy oddzielić.

Stanisław Hryniewiecki (Warszawa).

Gruźlica.

Revue de la Tuberculose.
T. III. Nr. 4. 1922.

Letülle. **Rozpuszczalność tkanki płucnej w przebiegu serowatego odoskrzelowego zapalenia płuc.** W przebiegu pewnych postaci odoskrzelowych serowatych zapaleń płuc tkanka płucna ulega bardzo szybkiemu zniszczeniu. Jest to rodzaj topnienia, któremu ulega nie tylko włóknik i elementy komórkowe, znajdujące się w pęcherzykach płucnych, lecz i sama tkanka płucna. Rozpuszczalność tkanki płucnej zaczyna się od pewnego rodzaju niepożytecznego makrofagicznego odczynu zapalnego, gdyż makrofagi szybko znikają w płynie wypełniającym próżnię. Okrążone ze wszystkich stron masami serowatemi miejsca topnienia, w których w okresie początkowym nie znajdujemy laseczników gruźliczych, w okresie następnym stają się siedliskiem ciałek wielojądrzastych; wtedy powstają drobne jamki, zawierające laseczniki gruźlicze. Rozrywanie oblamowania serowatego tych wysepek topnienia przez ciałka wielojądrzaste przyśpiesza zniszczenie brył bronchopneumonicznych. Topnieniu ulegają przeważnie stare bliżny najczęściej w szczytach płucnych lub części korowej płuc. Rozpuszczalność tkanki płucnej, znajdującej się pośród brył serowatych, zależy od jadów bakteryjnych oraz od niedostatecznego ukrwienia.

Debre i Laplane. **Odczyn skórny w przebiegu gruźlicy postępującej śmiertelnej u oseska.** U oseskow dotkniętych gruźlicą śmiertelną odczyn skórny w 35% przypadków staje się stopniowo coraz słabszym, wreszcie na parę tygodni przed śmiercią staje się ujemnym. To samo widzimy u dorosłych, dotkniętych gruźlicą ostrą lub podostrawą. W większości przypadków u oseskow, bo w 65%, odczyn skórny pozostaje dodatnim do śmierci lub do okresu agonalnego. Pozostawanie odczynu skórnego dodatniego u oseska nie oznacza, że nie jest ona śmiertelną. Odczyn skórny u oseska nie ma więc wartości rokowniczej, jak to się dzieje u dorosłych. Zanik odczynu skórnego lub trwałość jego w przebiegu gruźlicy śmiertelnej u oseska nie znajdują się w zależności

od postaci anatomiczno-klinicznej gruźlicy płuc. Trwały odczyn skórny idzie w parze z dobrym wyglądem oseska. Anergję końcową widzimy u oseskόw ze złym stanem ogólnym, z małą wagą, z nizką ciepłotą.

Moreau. **Stosowanie pożywki Petroff'a.** Pożywkę Petroff'a stosuje się przy poszukiwaniu laseczników w plwocinach, płynie rdzeniowym, ropie z gruczołów chłonnych. Plwociny, zawierające mniej lub więcej laseczników gruźliczych, zawsze dawały mniej lub więcej obfite hodowle. Gołem okiem można je było widzieć po 8 do 20 dniach. W płynach mózgowo-rdzeniowych, w których nie znajdowano laseczników, wyrastały w hodowli po 28 dniach; w przypadkach, gdzie znajdowano w płynie laseczniki, hodowle były zawsze dodatnie; wyrastały one po 8 do 25 dniach. W ropie z gruczołów, kiedy zwykłe poszukiwania nie wykazywały ani jednego lasecznika, po 20 do 25 dniach otrzymywano hodowle.

Moreau. **Stosowanie pożywki Petroff'a przy poszukiwaniach laseczników Koch'a w wysiękach gruźliczych i w moczu.** Autor otrzymywał świetne wyniki przy stosowaniu pożywki w płynach otrzewnowych. W przypadkach, w których zwykłą techniką nie znajdował laseczników, wysiewał po 4 do 5 kropel na pożywki Petroff'a, a po 28 dniach zeskrobał z jednej probówki hodowlę, zabarwił i znalazł liczne laseczniki; po 50 dniach, w 3 probówkach na 5, znalazł typowe kolonje. Szczepienia do otrzewnej i podskórne, robione jednocześnie świnkom morskim, wykazywały gruźlicę znacznie później.

Przy poszukiwaniach laseczników w moczu otrzymywał wyniki dodatnie po miesiącu, nieco później, niż w plwocinie, lecz znacznie wcześniej, niż przy szczepieniach zwierzętom.

Dr. A. Tenenbaum (Łódź).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 15. czerwca 1923 r.

Przewodniczy kol. Zalewski. Obecnych 112.

1) Kol. Schramm. Przed kilku tygodniami przedstawiłem **preparat uzyskany po operacji wrzodu trawiącego jelita, który wytworzył się po dwukrotnej gastr enterostomii** i przebił do kiszki grubej. Preparat składał się z prawie całego żołądka, części połączonej z nim dwukrotnie jelita czczego i prawie całej poprzecznicy. Aby przekonać Kolegów, którzy wyrazili zdanie, że nie warto robić tak ciężkich zabiegów, przyprowadziłem dziś operowanego, który przebył nadto ciężkie powikłanie w postaci ropnego zapalenia opłucnej, który bez operacji musiałby bezwarunkowo zginąć w krótkim czasie, a dzisiaj cieszy się wcale dobrem zdrowiem. Przypadek ten jest zajmujący i z powodu wyniku badania chemizmu żołądka po operacji. Otóż badanie wykazało znaczną kwasotę, około 30, pochodzącą od wolnego kwasu solnego. Wnosić by z tego należało, że wycięcie prawie całego żołądka nie wpływa na stosunek kwasoty soku żołądkowego, że więc polecane przez Finsterera wycinanie dużej części żołądka przy operacjach wrzodu okrągłego w celu zmniejszenia kwasoty nie jest dostatecznie uzasadnione. Jest to dalej nowym dowodem, że i po radykalnej operacji takiego wrzodu, dalsze leczenie środkami wewnętrznemi jest wskazane i konieczne, w celu zapobiegnięcia nawrotom. Zajmujący jest też obraz rentgenograficzny pooperacyjny. Widać przytem pozostałą małą część żołądka, jak w postaci lejka przechodzi w wszczepione w nią jelito. Podana papka barowa wchodzi też do wszczepionej poniżej do jelita dwunastnicy i wypełnia ją prawie aż do zamkniętego końca dośrodkowego. Po pewnym czasie ta część jelita wypróżnia się zupełnie, treść dwunastnicy nie dochodzi zaś do żołądka, przy badaniu bowiem chemicznem treści żołądka nie znaleziono ani śladu żółci. Jest to o tyle niekorzystne, że treść dwunastnicy alkaliczna nie zobojętnia nadmiernie kwaśnej treści żołądka, natomiast daje pewność, że nie rozwinie się tak niebezpieczne powikłanie, jakiem jest tak zwane koło błędne.

W dyskusji kol. Franke zastanawia się nad przedstawionym przypadkiem ze względu na ciekawe następstwa, przedewszystkiem na hypersekrecję, które to cierpienie nie da się usunąć drogą operacyjną. Rzeczą korzystną jest alkalescencja i mówca przypomina cenne badania Bołdyrewa o cześciowem wracaniu żółci i soku trzustkowego do żołądka i wyraża zdanie, że przypadek ten musi być leczony przez internistę tak, jak gdyby był leczony z powodu wrzodu trawiennego żołądka.

2) Z kliniki chirurgicznej przedstawia kol. Wagiel u chłopca 8-miesięcznego **wrodzony uchyłek części jamistej cewki moczowej** przy równocześnie istniejącem spodziectwie. — Otwór cewki był bardzo mały i znajdował się tuż pod żołędzią, na której w miejscu właściwego ujścia cewki był tylko lekko zaznaczony rowek. Uchyłek wielkości jaja kurzego częściowo pokryty był nawet i przez skórę moszen.

Na klinice wykonano (Prof. Schramm) zupełną resekcję uchyłku i zeszycie cewki. Wynik zupełnie dobry.

Badanie histologiczne resekowanej części wykazało wysłanie przybłonkiem płaskim.

W dyskusji kol. Schramm wyjaśnia powody, dla których lekarz, skierowywujący chorego, wykonał poprzednio uretrotomję. Cewka była u chorego nader wąska. Przy zachowanym napletku często zdarzają się torbiele praeputium i wobec każdego usiłowania oddawania moczu torbiel ta rozszerzała się i uciskała na cewkę, a nawet ją zamykała i mocz nie mógł odchodzić. W danym przypadku jest ciekawy mechanizm i powody, które skłoniły do zabiegu operacyjnego.

3) Kol. Gruca przedstawia z kliniki chirurgicznej **chorego po operacji raka prostnicy.** Nowotwór umiejscowiony był w bańce odbytnicy tak, że między guzem a zwieraczem istniało około 3 cm kiszki zdrowej. U chorego wykonano resekcję sposobem Kochera, usuwając nowotwór w częściach zdrowych od dołu tuż ponad zwieraczem. Ubytek zniesiono zeszywając koniec z końcem szwem okrężnym dwupiętrowym sposobem Kraskego. Po 9 dniach, przy pierwszym stolcu, wydobyło się nieco kału przez sączek w górnym kącie rany. Przetoka jednak po 3 dniach zupełnie zamknęła się. Miejsce szwu okrężnego zgojone gładko i nie zwężone. Zwieracz funkcjonuje prawidłowo. W związku z przypadkiem omawia wyniki operacyjne po zabiegach z powodu raka prostnicy w klinice chirurgicznej lwowskiej.

W dyskusji prof. Schramm omawia zalety szwu okrężnego Kraskego; stosuje go chętniej niż sposób z przeciąganiem Hochenegga z powodu lepszych wyników czynnościowych.

4) Kol. Ol. Krukowski wygłasza rzecz **»O odporności po tyfusie plamistym i o serologicznych własnościach Rickettsia-Prowazeki«.** (Całość ukaże się w druku).

W dyskusji przemawiali kol. Salpeter, Weigl i prelegent.

Posiedzenie naukowe w dniu 22. czerwca 1923 r.

Przewodniczący kol. Zalewski. Obecnych 117.

1) Kol. Franke wygłasza odczyt **»O nefrytyzmie«.** (Całość ukazała się w Polskiej Gazecie Lekarskiej).

W dyskusji kol. Moraczewski zwraca uwagę na rolę tkanek przy wydzielaniu moczu i uważa, że nerki, w których zmian czynnościowych nie wykryto, mogłyby być zupełnie zdrowe, a mimo to ilość moczu mogłaby być mniejsza, albo mogłyby występować obrzęki. Zarówno wydzielanie kwasu moczowego, przytoczone przez prelegenta jako przykład, jak i albuminurja dadzą się wyjaśnić wpływem tkanek; kwas moczowy ulega zatrzymaniu w tkankach, a nie w nerkach, dowodem tego mógłaby być depressja odczuwana przed wydzielaniem kwasu moczowego. Zmiana kwasowości soków ustroju tłómaczy mniejsza lub większą zdolność pęcznienia, tem samem wahania w wydzieleniu wody. Z stanowczością można obok hypotezy nefrytyzmu postawić dość uzasadnione zmiany we wsiąkliwości tkanek. Kol. Pisek zauważa, że cechą wybitną obecnego kierunku medycyny wewnętrznej są badania funkcjonalne. Przekonaliśmy się szczególniej w chorobach serca, że zmiany anatomiczne nie tłumaczą nam zawsze objawów klinicznych, dlatego też od ćwierć wieku rozpoczęliśmy badania czynnościowe serca, wątroby, nerek i t. d. Plonem badań czynnościowych jest nowoczesna terapja chorób nerkowych, która już teraz uzyskała bardzo odmienny wygląd. A jednak pomimo olbrzymiego nakładu pracy, w szczególności co do chorób nerkowych, badanie czynnościowe okazuje duże braki w ugrupowaniu chorób nerkowych, które uważać musimy za prowizoryczne. Czynnościowe zmiany bywają najróżnorodniejsze, a nieraz te same zaburzenia zjawiają się przy różnych schorzeniach anatomicznych. Dalej mówca zastanawia się nad terminem »nefrytyzm« — w analogji do już istniejących pojęć meningizmu lub peritonizmu.

Kol. Marischler uważa, że przyczyną braku wydzielania chwilowego są ciała toksyczne, których zneutralizowanie przez ustrój zmienia sposób wydzielania moczu bez zmian w czynnościach nerek. W odpowiedzi przemawia prelegent.

W. Janusz sekretarz.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 7. marca 1923 r.

1) Kol. Frenkiel demonstruje przypadek **wrodzonych braków mięśniowych** (przeznaczone do druku).

2) Kol. Skalski wygłasza odczyt: **»Jenner i ospa«.** Prelegent przypomina, że Tow. Lek. Łódzkie niejednokrotnie omawiało sprawę ospy i walki z nią za pomocą szczepień ochronnych, do czego władze w Polsce były najzupełniej uprawnione dzięki rozporządzeniu z dnia 4 września 1811 roku Księcia Elektora Warszawskiego. Zaniedbanie wykonania tego rozporządzenia sprawiło, że w roku 1911 dziesiąta część ogółu zmarłych w Łodzi padła ofiarą ospy; dopiero alarm wszczęty właśnie przez Tow. Lek. Łódzkie przyczynił się do zmniejszenia klęski. Następnie przytoczywszy szczegółowy życiorys Jennera, prelegent dowodzi, że odkrycie swe zawdzięcza Jenner nie przypadkowi, jak się często mówi, lecz wieloletniej obserwacji, mnóstwu pracowitych doświadczeń, badań, niezwykłej ścisłości i lo-

giczności myślenia. W końcu prelegent omawia ustawę o szczepieniu ospy ochronnej, uchwaloną przez Sejm ustawodawczy 19. lipca 1919 roku i przytacza jej artykuły podstawowe.

3) Przewodniczący otwiera dyskusję w sprawie III. zjazdu lekarzy prowincjonalnych. Kol. Załęski odczytuje obszerny referat. W Polsce po wojnie nie było ani jednego ogólno-polskiego zjazdu lekarskiego, obejmującego całokształt zagadnień lekarskich. A tymczasem gromadzi się coraz więcej palących, nierozstrzygniętych kwestji. Szpitalnictwo nasze dotychczas jeszcze nie jest zorganizowane i samo Ministerstwo Zdrowia nie wie, w jaki sposób sprawę szpitalnictwa rozstrzygnąć. Wiele ustaw, tyczących lekarzy, uchwalono bez zasięgnięcia opinji ogółu lekarskiego. Tak uchwalono ustawę o Kasach chorych, o Izbach lekarskich, o wykonywaniu praktyki lekarskiej, organizacji administracji lekarskiej, walce z epidemjami i t. p. Na zjeździe powinny być poruszone zagadnienia z medycyny państwowej. Inicjatywę tego zjazdu powinny wziąć na siebie Towarzystwa prowincjonalne i wyłonić komitet, który by tę sprawę urzeczywistnił. Kol. Sterling dowodzi, że zadania, o których mówił referent, nie powinny być już tematem zjazdów w wolnej Polsce. Rezolucje, jakie uchwala się na zjazdach, są często zależne od przygodnego, dorywczego nastroju zebrania; większość zebranych nie jest zupełnie przygotowana do dyskusji i rozstrzygania praktycznego poruszanych zagadnień, często nie orjentując się w sytuacji, uchwala wnioski przygotowanego referenta.

W rezultacie zebrani uchwalają polecić przewodniczącemu i sekretarzowi rozpatrzenie referatu kol. Załęskiego i opracowanie odpowiedzi, która po uzyskaniu aprobaty na najbliższem posiedzeniu Towarzystwa zostanie wydrukowana w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

Posiedzenie w dniu 21. marca 1923 r.

1) W sprawie Zjazdu lekarzy prowincjonalnych Państwa Polskiego postanowiono wydrukować w »Polskiej Gazecie Lekarskiej« odpowiedź ogłoszoną w Nr. 2. Polsk. Gaz. Lek. z r. 1923.

2) Kol. Skalski porusza sprawę walki z alkoholizmem i wzywa Towarzystwo do zabrania głosu w sprawie utrzymania ustawy, ograniczającej spożycie alkoholu.

3) Kol. Sonnenberg przedstawia: a) przypadek twardzieli skóry twarzy, kończyn górnych zwłaszcza palców oraz części tułowia u kobiety; b) mężczyznę z zanikowemi zmianami skóry na lewem kolanie, dolnej części uda i goleni (*atrophia cutis idiopatica*).

4) Kol. Grosglik przedstawia chorego, u którego w 11 tygodni po przeprowadzeniu ścisłego leczenia swoistego (Hg, Neosalvarsan) wystąpiła wybitna żółtaczka.

5) Kol. Goldmann przedstawia chorego z nawrotem raka krtani po dokonanej operacji.

6) Kol. Goldman wygłasza odczyt: »Znaczenie konstytucji dla chirurga« (odczyt nie nadaje się do streszczenia).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Sterling, Goldberg, Gerlis i Grosglik.

7) Kol. Goldmann przedstawia preparat raka żołądka w formie guza wielkości głowy noworodka, usunięty u 58-letniej kobiety. Zeszycie bout à bout — resectio ventriculi. Chora wypisała się w 14 dni po operacji z zagojoną raną.

Posiedzenie w dniu 4. kwietnia 1923 r.

1) Uchwalono wyasygnować z funduszów Towarzystwa 300.000 Mk na budowę Sanatorjum w Busku imienia zmarłego rektora Brudzińskiego.

2) Kol. Goldman demonstruje chorą z zapalnym guzem trzustki, zamykającym całkowicie światło przewodu żółciowego. W wyniku zespolenia przewodu żółciowego z dwunastnicą chora po upływie 6 tygodni po operacji zdrowa.

3) Kol. Grosglik omawia przypadek żółtaczki, która wystąpiła w 10 tygodni po ostatniej injekcji Neosalvarsanu u 28-letniego luetyka, którego demonstrował na posiedzeniu w dniu 21. III. br.

Przy rozpoznaniu powyższego przypadku należy mieć na uwadze: 1) intoksykację salvarsanem, względnie As; 2) syfilis wątroby; 3) żółtaczkę kataralną. Wystąpienie żółtaczki w 10 tygodni po ostatnim zabiegu nie wyklucza intoksykacji, gdyż, jak wykazały badania syfilidologów, jeszcze w 7 tygodni po injekcji dają się wykryć ślady As w moczu. Finger zaś znajdował ślady As w moczu po upływie 9 miesięcy po jednokrotnej injekcji 0,45 salvarsanu.

Zwolennicy syfilitycznego pochodzenia żółtaczki, choć zgadzają się na intoksykację tam, gdzie żółtaczka występuje bezpośrednio po injekcji wespół z innemi objawami zatrucia, rozpoznają jednak syfilis wątroby w przypadkach żółtaczki odosobnionej lub późnej, opierając się na dodatnim Wassermannie i obecności innych objawów przymiotu. Ale towarzyszące objawy kiły nie koniecznie dowodzą kilowej natury żółtaczki, często ich zresztą brak, zaś dodatni Wa może świadczyć o innych objawach syfilisu, dla nas niewidocznych. Stanowczych zatem dowodów na korzyść jednej lub drugiej hypotezy dotychczas brak. W przypadku własnym kol. Grosglik ze względu na brak w moczu As i Hg uważa intoksykację za mało prawdopodobną, hepatorecydywę za mało uzasadnioną, jeżeli opierać się wyłącznie na dodatnim Wa, i przechyla się ku zwyczajnej żółtaczce kataralnej, oświadczając się za unikaniem interwencji swoistej, aby na wypadek intoksykacyjnej natury żółtaczki nie wyrządzić choremu niepowetowanej krzywdy.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Szyfman, Kryszek, Margolis, Sonnenberg, Leyberg i Sterling.

Kol. Szyfman uważa, że dla icterus laeticus praecox istnieją pewne cechy odrębne, a mianowicie: brak wszelkich objawów żołądkowych i brak świędzenia. Co się tyczy icterus postsalvarsanicus, to postać wczesna zależeć może: 1) od własności salvarsanu, 2) od upośledzenia komórki wątrobowej, lub też od obu czynników jednocześnie; postać późną niektórzy, jak Milian, uważają za hepatorecydywę, inni jednak, jak Pulvermacher, są zdania przeciwnego: obserwowano bowiem żółtaczkę po salvarsanie i przy lichen ruber planus. Co się tyczy leczenia takiej żółtaczki, wskaźnikiem będzie badanie czynności wątroby, albowiem w przypadkach upośledzonej czynności wątroby salvarsan jest przeciwwskazany. Badania są tu skomplikowane i wymagają współpracy internisty i wenerologa. Należy prócz badania moczu na bilirubinę, próby czynnościowej z galaktozą, przeprowadzać badania surowicy krwi na bilirubinę metodą van den Bergha, a nawet ilościowo określać bilirubinę w dwunastnicy. Tylko takie wszechstronne badanie może przyczynić się do rozwiązania tego ciekawego zagadnienia, jaką jest żółtaczka wogóle, a salvarsanowa w szczególności. Musimy bowiem rozstrzygnąć w każdym poszczególnym przypadku, gdzie tkwi przyczyna żółtaczki, czy w układzie śródbłonkowo-siateczkowatym, czy w komórce wątrobowej, czy też w drogach żółciowych; stąd wynikną wskazania lub przeciwwskazania do dalszej terapji salvarsanowej.

Kol. Kryszek zwraca uwagę, że gdyby żółtaczka była wywołana przez bezpośrednie toksyczne działanie salvarsanu, miała by ona charakter hemolityczny, jak np. w doświadczeniu z arsenowodorem; w przypadkach jednak omawianych żółtaczek spotykamy stale zwiększoną oporność czerwonych krwinek. Co się tyczy czynnościowego badania wątroby, kol. Kryszek wspomina o wartości próby opadania czerwonych krwinek i jej znaczeniu.

Kol. Margolis mówi, iż gdyby salvarsan był tak silnym jadem dla komórki wątrobowej, to ilość żółtaczek po salvarsanie była by znacznie większa. Epidemje żółtaczek po salvarsanie, jakie dotychczas spostrzegano na dużych klinikach, przemawiają za nieczystością preparatu. Przed 60 laty o to samo oskarżano rtęć.

Kol. Sonnenberg mówi, iż dowodem powstawania żółtaczki po salvarsanie wogóle jest występowanie żółtaczki bezpośrednio po salvarsanie, fakt spostrzegania większej ilości żółtaczek w okresie salvarsanu, oraz spostrzeżenia robione przez szereg badaczów nad ilością bilirubiny we krwi po salvarsanie. W przypadkach żółtaczki posalvarsanowej, obserwowanych przez mówcę, ilość bilirubiny we krwi zawsze się zwiększała, o ile stosowano dalej salvarsan, czego nie spostrzegano w przypadkach żółtaczek późnych. Co się tyczy postępowania w przypadkach żółtaczki posalvarsanowej, mówca radzi czekać 2 tygodnie, a następnie stosować salvarsan w dawkach małych.

Kol. Leyberg miał w praktyce 36 przypadków żółtaczki po salvarsanie, w których badany był mocz na urobilinę, bilirubinę i sole kwasów żółciowych, i twierdzi, że niema środka, który pozwoliłby odróżnić icterus catarrhalis od intoksykacji. Badanie moczu na urobilinogen przed stosowaniem salvarsanu, niema praktycznego znaczenia. Co się tyczy hepatorecydyw, są one tem samem, co neurorecydywy. W 16 przypadkach stosował wielkie dawki salvarsanu z dobrym skutkiem. Zdaniem mówcy żółtaczki intoksykacyjnej czystej niema, we wszystkich tych przypadkach mamy do czynienia z wątrobą, uszkodzoną przez przymiot.

Kol. Sterling sądzi, że należy odróżniać żółtaczkę, jako skutek szkodliwego działania arszeniku i jako skutek działania na krętki blade. Jakkolwiek istniejące metody badania nie dają możności rozstrzygnięcia sprawy, to jednak stwierdzenie, czy żółtaczka jest wynikiem schorzenia komórki wątrobowej, czy też mechaniczna, jest nader ważne i od tego należy uzależnić leczenie.

4) Kol. Kalisz demonstruje z oddziału dra Goldmana:

1) preparat owrzodzenia rakowatego żołądka, usuniętego metodą Billroth I. z dobrym skutkiem.

2) preparat wrzodu żołądka, resekowanego metodą Reichel-Polya. Chory zmarł na 8 dzień po operacji wskutek ostrego rozszerzenia żołądka, mimo że sekcja wykazała całkowitą drożność wytworzonego zespolenia.

3) preparat sekcyjny situs viscerum inversus. Podkreślając cały szereg cech stanu hypoplastycznego w postaci małego serca, bardzo wąskiej aorty, dobrze zachowanej grasicy, zrazowatych nerek i śledziony, kol. Kalisz podnosi mniejszą wartość ustroju danego osobnika.

Posiedzenie w dniu 18. kwietnia 1923 r.

1) Kol. Sonenberg przedstawia chorego, u którego na skórze tułowia, kończyn i uwłosionej części głowy znajdują się zmiany następujące: 1) guzy rozmaitej wielkości od główki szpilki do pięści dorosłej osoby; są one na szerokiej podstawie, miękkie, barwy brunatnej, lub mocno pigmentowane. Ilość guzów dochodzi do 100; 2) drugą zmianę stanowią pigmentacje, które występują w postaci większych owalnych miejsc zabarwionych oraz drobnych bardzo licznych i odosobnionych pla

mek, podobnych do piegów. Trzecią cechę przypadku stanowi anomalja szkieletu, w postaci **Kypho-scoliosis** oraz cechy zwyrodnienia fizycznego. Na podstawie cech powyższych kol. Sonenberg rozpoznaje: **Fibroma molluscum** czyli **Neuro-fibromatosis** Recklinghausena.

2) Kol. G r o s g l i k przedstawia kilku chorych, dotkniętych **wilkiem twarzy** i nosa a leczonych pastą Boeck'a z bardzo dobrym wynikiem kosmetycznym.

3) Kol. K a l i s z przedstawia z oddziału dra Goldmana:

a) chorą **po implantacji moczowodu do pęcherza** sposobem Simpson-Kroeniga, operowaną z powodu przetoki moczowej, powstałej po operacji Wertheima. W wyniku operacji przetoka całkowicie się zagoiła, a zupełna sprawność wszczepionego moczowodu została stwierdzona cystoskopem;

b) chorego dotkniętego **rakowatem owrzodzeniem małej krzywizny żołądka** w 2 tygodnie po resekcji żołądka sposobem Billroth I.

4) Kol. D a w i d o w i c z wygłasza odczyt: »Szybkość opadania czerwonych ciałek krwi, jako odręczna metoda badania klinicznego«. (Ogłoszone drukiem).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy R u e g e r, S z y f m a n, T e n e n b a u m i S t e r l i n g.

5) Kol. S z y f m a n demonstruje otrzymaną przy sekcji **wątrobę**, ogromnej wielkości, 4700 gr. wagi, która cała prawie przerośnięta jest typowemi guzami rakowatemi. Są to przerzuty; guz pierwotny wykryto w kiszce ślepej. Przypadek ciekawy z tego względu, iż zmarły jeszcze 2 tygodnie przed śmiercią czuł się o tyle dobrze, że mógł pracować fizycznie.

P o s i e d z e n i e w dniu 2. maja 1923 r.

1) Kol. M a r g o l i s o w a przedstawia dziewczynkę z **wrodzoną przetoką szyjną**, pochodzącą z ductus thyreo-glossus.

2) Kol. K l o z e n b e r g przedstawia rzadki przypadek **choroby Derkuma** (*Adipositas dolorosa*) w postaci bolesnego otłuszczenia ramion i ud u kobiety. U chorej nie stwierdzono ani zmian w przysadce mózgowej, ani powiększenia gruczołu tarczowego.

3) Kol. B a n a s z przedstawia chłopca, operowanego w dn. 7. II. z powodu ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego; w dniu 24. II. u chorego stwierdzono 2 przetoki i z dolnej wydobyto glistę, poczem przetoka szybko się zagoiła.

4) Kol. K r y ń s k i wygłasza odczyt: »**O gruźlicy skóry**«. Kol. K r y ń s k i demonstruje następujące postacie gruźlicy skóry: tuberculosis ulcerosa cutis propria; tuberculosis papulo-necrotica; erythema induratum Bazin; tuberculosis fungosa cutis; lupus vulgaris, lichen i acne scrophulosorum i tuberculosis colliquativa u jednego i tego samego chorego; kilka przypadków tuberculosis colliquativa i różnych postaci tocznia żrącego.

W dyskusji nad odczytem kol. L e y b e r g podkreśla słuszność przeprowadzonej przez prelegenta tezy, że tak zwane tuberkulidy pod względem klinicznym, histologicznym i immuno-biologicznym nie dają się w zupełności odróżnić od klasycznej gruźlicy skóry jako oddzielna jednostka nozologiczna.

4) Kol. S t e r l i n g mówi o »**Trombopenia essentialis**« na zasadzie przypadku, spostrzeżonego w szpitalu u 14-letniej dziewczynki. Rozpoznanie polega na metodach badania krwi: 1) na długości krwawienia (norma 2-3 minut), 2) na badaniu szybkości krzepnięcia krwi (norma 8-9 minut), 3) na badaniu kurczliwości skrzepu, 4) na metodzie opaskowej, 5) na badaniu ilości płytek Bizzozero (trombocytów), (norma 200 do 300 tysięcy). Ilość płytek nie określa ciężkości schorzenia. U chorej, o której mowa, ilość płytek wynosiła 85.000, czas krwawienia 5 minut, czas krzepnięcia 10 minut, kurczliwość skrzepu opóźniona, czas opadania krwinek przeszło 2 godziny, objaw opaskowy dodatni. Po 4 dniach ilość płytek wynosiła 35000 i wtedy z powodu silnych krwawień i ciężkiego stanu chorej wykonano splenektomję. Z chwilą odseparowania śledziony krwawienie ustało jeszcze w czasie operacji. Nazajutrz ilość płytek 107.000, objawy chorobowe ustąpiły; drugie badanie dało płytek 552,000. Po kilku dniach ilość płytek spadła do 124.000. Spostrzegane przez prelegenta 3 przypadki dotyczyły kobiet. Najgroźniejszym objawem są krwotoki maciczne, wskutek czego, zdaniem prelegenta, choroba ta w pierwszym rzędzie powinna zainteresować ginekologów. Co się tyczy prognozy — sprawa jest zbyt świeża, aby można było dać ostateczną odpowiedź.

7) Kol. D y n e n s o n demonstruje preparat serca, wykazujący **zapalenie wsierdzia i osierdzia** w postaci zgrubienia osierdzia i zrostów.

P o s i e d z e n i e w dniu 16. maja 1923 r.

1) Koledzy F r e n k i e l i L e y b e r g wygłaszają odczyt: »**O dordzeniowych wlewaniach neosalvarsanu na podstawie spostrzeżeń własnych**«.

Na podstawie swoich historji chorób i tablic prelegenci wyprowadzają następujące wnioski: 1) dordzeniowe wlewania neosalvarsanu są racjonalną metodą pomocniczą przy ogólnem leczeniu swoistem; 2) przy opanowaniu techniki i właściwym wyborze przypadków metoda nie przedstawia niebezpieczeństwa; 3) główna wartość metody polega na jej znaczeniu zapobiegawczem, a domeną dla jej stosowania są przypadki lues meningealis asymptomatica i kiła ujawniona układu nerwowego; 4) w tych przypadkach prawie zawsze udaje się oczyszczenie płynu mózgowo-rdzeniowego; 5) znaczenie tego oczyszczenia płynu [illegible] ustalone przez dalsze długotrwałe obserwacje chorych; 6) przy wiądzie rdzenia metoda nie daje prawie żadnych wyników.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Z a ł ę s k i, G r o s g l i k i prof. V e n u l e t.

Kol. Z a ł ę s k i nie zgadza się z zasadą teoretyczną prelegentów, dowodząc, że, jak wykazały obserwacje chorych na dur powrotny, salvarsan nie zabija krętków, lecz wywołuje pewne zmiany w surowicy, które dopiero zabijają krętki; wychodząc z tego założenia, mówca jest za stosowaniem surowicy salvarsanizowanej. Następnie zdaniem mówcy płyn mózgowo-rdzeniowy jako nieruchomy da w dolnej części rdzenia większe stężenie i stąd wskazany jest inny sposób wlewania.

Kol. G r o s g l i k dowodzi, że zabiegu nie można nazwać bezpiecznym, o czem świadczy doświadczenie niektórych autorów niemieckich. Jest to zdaniem mówcy tylko leczenie płynu rdzeniowego, a patologiczny liquor jeszcze nie dowodzi patologicznego stanu opon. Co się tyczy leczenia cierpień ośrodkowych przymiotowych, to nowa metoda nie daje lepszych wyników, niż metody stare. Derkum w dużej ilości przypadków nie otrzymał lepszych wyników przy lumbalnem stosowaniu neosalvarsanu i obecnie stosuje leczenie dożylne w połączeniu ze zwyczajnem nakłuciem rdzenia.

Prof. V e n u l e t mówi o analogji między odczynem Wassermanna we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym.

Prelegenci odpowiadają: kol. Z a ł ę s k i e m u, że nie można identyfikować działania salvarsanu przy durze powrotnym z działaniem tegoż przy kile, gdyż krętek Obermeiera różni się morfologicznie od krętków luetycznych, i o ile pierwszy żyje i rozwija się we krwi chorych, o tyle drugi w ich tkankach. Co się tyczy rozczynu salvarsanu w płynie mózgowo-rdzeniowym to, podlegając prawom osmotycznym, przenika on powoli do górnych warstw rdzenia i w krótkim czasie, jak wykazały badania, znajdowany bywa w bocznych komórkach mózgu; kol. G r o s g l i k o w i odpowiadają: że na zasadzie własnego doświadczenia nie mogą uznać metody za niebezpieczną. Twierdzenie, że płyn patologiczny jeszcze nie dowodzi patologicznego stanu opon nie jest słuszne, w większości bowiem przypadków jednocześnie z odczynem Wassermanna zjawiają się i inne odczyny, jak Nonne-Apelta i Pandy, które przy dodatnim wyniku leczenia giną wraz z odczynem Wassermanna. Co się tyczy metody Derkuma, prelegenci zgadzają się z tem, że być może główną rolę odgrywa tu samo nakłucie rdzenia, jako sprzyjające przesączaniu się salvarsanu ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego.

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

Prof. Dr. Med. Heljodor Święcicki, Rektor Uniwersytetu w Poznaniu, nabył majątek likwidacyjny Łaski z folwarkami i utworzył fundusz »Nauka i Praca«. Rektor Święcicki przeznaczył darowiznę swą na pomoc naukową dla profesorów i studentów Wyższych Uczelni w Polsce. Z powodu tego wspaniałego zapisu Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie wystosowało do Fundatora następujący adres dziękczynny:

Czcigodny Panie!

Jedno z najpoważniejszych zadań naszych dla bytu, rozwoju i powagi międzynarodowej naszego Państwa, stanowi troska o rozwój naszych najwyższych uczelni, jako tych źródeł, które mają i powinny dostarczać zastępów inteligencji dla wszechstronnego rozwoju naszego życia państwowego, naukowego, ekonomicznego i narodowego.

Jeżeli tę troskę podejmuje Państwo i społeczeństwo, to stanowi to niejako ich bowiązek, skoro zaś swe trudy, myśli i wysiłek poświęcają jednostki, jest to działalnością ze wszech miar zasługującą na uznanie. Wśród działaczy tych ostatnich TY CZCIGODNY PANIE, zajmujesz jedno z pierwszych miejsc. Znane są Twe zabiegi, dążenia i trudy około zapewnienia należytego bytu i rozwoju Wszechnicy, powstałej na starej naszej Piastowskiej ziemi.

Jednym z nowych dowodów Twego rozumu i gorącego serca i prawdziwie ojcowskiej pieczołowitości dla tej Uczelni i dla nauki polskiej jest tak wspaniale, mądrze i celowo pomyślana fundacja Twoja: »Nauka i Praca«.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie, jako organizacja zawodowo-społeczna doskonale odczuwa doniosłość takiej fundacji nie tylko dla rozwoju nauki polskiej wogóle, ale i dla nauki lekarskiej w szczególności: pojmujemy, że wysoki poziom naukowy lekarza-Polaka zapewni mu należne stanowisko w społeczeństwie, pożyteczną służbę dla Ojczyzny i wysoki poziom godności zawodowej.

W przekonaniu, że fundacja Twoja, Dostojny Panie, znakomicie się przyczyni do tych wszystkich zadań, składa Ci, MAGNIFICENCJO, nasza Organizacja hołd należny za Twe wspaniałomyślne dążenia i szlachetne czyny.

Dr J. Bączkiewicz przewod. *Dr. T. Podczaski* sekretarz.